FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE N° 687

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Alain, Marc ZWEIBAUM

né le 28 janvier 1933 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

INSUFFISANCE RENALE AIGUE POST-TRAUMATIQUE

Conditions étiologiques et évolutives de 10 cas d'anuries post-traumatiques vraies à évolution mortelle observées en chirurgie de guerre

---

Président : M. J. HAMBURGER, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR

Alain, Marc ZWEIBAUM

né le 28 janvier 1933 à Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

INSUFFISANCE RENALE AIGUE POST-TRAUMATIQUE

Conditions étiologiques et évolutives de 10 cas d'anuries post-traumatiques vraies à évolution mortelle observées en chirurgie de guerre

---

Président : M. J. HAMBURGER, Professeur.

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^{e}

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon BINET.
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE
2e ASSESSEUR . . . . . Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) / SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.) / BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) / DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) / POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

		MM.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Cinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut	LENÈGRE (J.)
	Broussais	SOULIÉ (P.)
	Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin	BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)		DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque	LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgixale (Vaugirard)		ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique		GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique		PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale		DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) BUSSER (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BADLIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUH (J.) JEROME (M.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DERCBERT (L.), pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (B.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)

	MM.
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA(M.) m.conf.
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)

	MM.
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.) MOULONGUET (A. QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J,)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMPLINE (A), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)

	MM.
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . . . . M. LENA (J.)

Secrétaire principal . . . . . Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque .
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Maître, le Professeur Jean HAMBURGER

Professeur de Clinique des Maladies Métaboliques,
Médecin de l'Hôpital NECKER,

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter de présider cette thèse.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549214_0012

A Monsieur le Professeur Agrégé Gabriel RICHET,

Médecin des Hôpitaux de PARIS

En témoignage de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné et pour l'amitié bienveillante dont il fait preuve à notre égard.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux,

A Monsieur le Médecin Colonel Henri BAYLON,
Professeur Agrégé du Val de Grâce,

En reconnaissance de l'accueil que
nous avons trouvé auprès de lui.

I N T R O D U C T I O N

Les progrès importants faits ces dernières années dans la réanimation des blessés graves et dans la rapidité de leur évacuation sur les centres chirurgicaux ont amélioré considérablement le pronostic de certains traumatismes naguère au dessus de toutes ressources. Mais ils ont également mis en évidence les limites de nos possibilités thérapeutiques en ce qui concerne certains blessés chez lesquels l'importance du choc initial, la multiplicité des lésions, la fréquence des complications graves ne permettent qu'une survie de une à quelques semaines et ceci malgré les moyens mis en oeuvre.

Dans le cadre de ces évolutions post-traumatiques prolongées mortelles la survenue d'une insuffisance rénale aigue sévère représente une complication relativement rare mais majeure.

Il n'est pas dans notre intention d'étudier les différents types d'insuffisances rénale post-traumatique, ni l'ensemble des problèmes en particulier thérapeutiques et physio-pathologiques qu'elles soulèvent. Nous nous limiterons ici à l'étude de IO cas d'insuffisance rénale post-traumatique vraie anurique dont l'évolution a été fatale, observés au Centre d'Epuration Extra-Rénale de l'Hôpital Militaire d'Instruction MAILLOT à ALGER, pendant la période allant du Ier Janvier au Ier Octobre I96I.

Par ce terme d'insuffisance rénale post-traumatique vraie nous entendons un certain type d'anuries définies à la fois :

- par leurs conditions étiologiques:choc intense et prolongé

lésions étendues, absence de tout déséquilibre hydro-électrolytique et de tout facteur hémolytique.

- par leur installation sans les 48 heures qui suivent le traumatisme.

- par la rapidité de leur évolution.

- par la fréquence des complications graves dont nous essaierons de dégager les modalités.

Nous préciserons pour chacun, quand l'autopsie a été possible, les données anatomiques.

De nombreux reproches peuvent être faits à ce travail dont certains tiennent aux conditions mêmes, dans lesquelles ont été recueillies ces observations et dont d'autres tiennent au choix électif qui en a été fait.

En ce qui concerne les conditions d'observation il faut tenir compte du fait que ces malades n'ont été évacués sur l'Hôpital Maillot qu'après confirmation de l'anurie. Il faut aussi tenir compte du fait que les conditions de surveillance et de traitement n'ont pas toujours été satisfaisantes dans la mesure où ces malades étaient hospitalisés dans des salles de post-opérés de services chirurgicaux surchargés où il n'a pas été possible d'accorder la surveillance rigoureuse, la prévention correcte des complications infectieuses et les soins de nursing particuliers que nécessitent de tels malades.

En ce qui concerne les conditions du choix c'est volontairement que nous avons éliminé un certain nombre d'insuffisances rénales qu'il est classique de décrire dans le cadre des insuffisances rénales post-traumatiques :

- anuries dues à une mauvaise équilibration hydro-électrolytique.

- anuries inscrites dans un tableau de choc non résolutif entraînant la mort en 48 à 72 heures.

- insuffisances rénales post-traumatiques avec conservation de la diurèse où il n'a pas toujours été nécessaire de recourir à la dialyse.

- anuries hémolytiques par transfusion de sang incompatible.

Nous nous sommes limités aux anuries post-traumatiques vraies :

- d'une part parce que nous croyons avoir vu à l'Hôpital Maillot l'ensemble de ce type de malades vus en Algérie pendant les 9 mois de ce travail alors que nous n'avons vu qu'un nombre limité des autres formes, ce qui comporte une certaine valeur statistique.

- d'autre part parce qu'il nous a semblé que ce type d'insuffisance rénale post-traumatique représentait une entité particulière qui méritait d'être dissociée des autres complications rénales post-traumatiques, en particulier les insuffisances rénales transitoires dues à une mauvaise équilibration hydro-électrolytique et les insuffisances rénales avec conservation de la diurèse qui comportent un pronostic très différent.

OBSERVATIONS CLINIQUES

Données générales -

Ces observations portent sur l'ensemble des données cliniques, électrocardiographiques et biologiques réunies chez nos 10 blessés. La pratique de l'électrocardiogramme a été quotidienne. Les examens biologiques comprennent l'ensemble des examens classiques : urée, sodium, potassium, calcium, chlore plasmatiques, hématocrite, delta cryoscopique, pH et CO2 total artériels. Ils ont été quotidiens voire biquotidiens quand l'évolution l'a exigé.

Les contrôles anatomiques n'ont pu être faits que 7 fois sur les 10 cas présentés.

Enfin il importe de préciser les termes employés : nous parlons d'anurie pour des diurèses inférieures à 300 ml/24 h, de collapsus pour des T.A. dont la maxima est inférieure à 6, d'hypertension pour des T.A. dont la maxima est supérieure à 15 et la minima à 10, d'hyperkaliémie pour des taux de potassium plasmatique supérieurs à 6,25 mEq.

Données thérapeutiques -

Traitement général -

L'équilibre hydré-électrolytique a été assuré selon les données classiques, contrôlé par des dosages quotidiens de l'électrolytémie, et corrigé en fonction des pertes particulièrement quand nos malades étaient placés sous aspiration duodénale.

L'apport hydrique a été réduit à 750ml, majoré éventuellement en fonction des pertes digestives, de la fièvre, de l'hyperventilation.

Tous nos malades étaient incapables d'ingestion et tous ont été perfusés avec du soluté glucosé hypertonique à 15 et 30%, ce qui représentait par ailleurs le seul apport calorique possible.

L'apport calcique a été quotidien sous forme de gluconate de Ca.

Un apport polyvitaminique a été quotidien.

Des culots globulaires ont été perfusés chaque fois que l'anémie devenait menaçante.

L'antibiothérapie a été systématique et très arbitraire en l'absence des données de l'antibiogramme, comprenant une association par voie veineuse de I0 à 20 millions d'unités de pénicilline et de 500 mg de terramycine.

Indications et conduite des dialyses

Dans la majorité des cas les dialyses ont été décidées pour des taux parallèles d'azotémie et de kaliémie, les taux d'alarme ont été ceux de 3,80 g/l pour l'azotémie et de 7mEq pour la kaliémie. Une seule fois ce sont des signes d'intoxication potassique électrocardiographiques qui ont motivé la dialyse alors que le taux de la kaliémie n'était pas alarmant.

L'appareil utilisé est le rein artificiel type KOLFF, MERRIL et RICHET utilisé dans tous nos cas en circuit veino-veineux (cathétérisme d'une veine humérale et de la crosse de la saphène).

L'héparinisation du circuit et du malade a été réduite au minimum entre I25 et I50 mg d'héparine. Nous n'avons pas utilisé de méthode d'héparinisation régionale. Nous n'avons pas observé d'accidents hémorragiques ni en cours de dialyse (sauf saignement des plaies de dénudation lié à une mauvaise hémostase et toujours rapidement

controlé) ni aprés dialyse. Tous nos malades ont reçu en fin de dialyse 75 à I00 unités de protamine.

La composition des bains de dialyse a été standard en ClNa, CO3HNa, Cl2Ca, glucose. La quantité de ClK a presque toujours été de I5 g. Une seule fois nous avons utilisé un bain tout à fait dépourvu de ClK pendant les 3 premières heures sans obtenir d'ailleurs de résultats différents.

La surveillance E.C.G. a été continue.

Toutes nos dialyses ont duré 4 heures au maximum.

Nous n'avons observé aucun accident au cours de nos 25 dialyses.

Observation n° 1 : FER... Said, 21 ans

Le 8.2.6I, plaie transfixiante par balle de l'hypochondre droit avec orifice d'entrée dans la fosse lombaire droite à hauteur de L2, orifice de sortie à deux travers de doigt à droite de l'appendice xiphoide.

Délai d'évacuation : 4 heures;
Blessé non choqué à l'arrivée (T.A.I0-8)
L'Intervention à la 5° heure montre :

- une plaie transfixiante de l'estomac (suturée)
- une plaie du bord antérieur du lobe gauche du foie
- il n'y a pas d'hématome rétro-péritonéal.

En cours d'intervention il reçoit I000 ml de sang. La T.A. reste stable jusqu'à la fin de l'intervention où il présente un choc intense pendant 12 heures environ, la T.A. n'atteignant 6 de maxima qu'au bout de ce délai avec une réanimation de I000 ml de sang.

Anurie immédiate et totale à J + I.

Evacuation sur le centre d'épuration extra-rénale de l'hôpital militaire d'instruction Maillot à Alger à J + 3. Le blessé est vu en bon état général, conscient, sans troubles cardio-vasculaires ni respiratoires, sous aspiration duodénale, en anurie totale : le sondage vésical ne ramène rien. L'état d'hydratation est correct Les chiffres biologiques ne sont pas alarmants : azotémie à I,95 g kaliémie à 4,8 mEq.

L'évolution est satisfaisante sur le plan général vasculaire, respiratoire. Mais l'anurie totale, l'absence de reprise du transit intestinal, l'importance du ballonnement abdominal malgré l'aspiration, la notion du trajet de la balle enfin font décider une réintervention après dialyse.

Dialyse à J + 5 pour :
- azotémie : 4,50 g
- kaliémie : 7 mEq
- natrémie : 147 mEq
- chlore : 80 mEq
- R.A. : 66 vol.
- pH. : 7,42
- hématocrite : 34%

Après 4 heures de dialyse, l'azotémie est à I,40 g, la kaliémie à 4,9 mEq, le chlore à 92 mEq. La réintervention faite quelques heures plus tard sous anesthésie au Viadril ne montre aucune lésion inaperçue, mais permet de percevoir un gros rein droit.

Après l'intervention le blessé présente un collapsus progressif qui, malgré perfusion de 2000ml de sang entraine le décès à J+6.

AUTOPSIE

-Il y a environ I litre de sang dans la gouttière pariéto-colique droite.

- après décollement duodéno-pancréatique et pariéto-colique on découvre les reins, la veine cave inférieure et l'aorte que l'on enlève en bloc. La dissection de la V.C.I. et des veines rénales montre une transfixion de la V.C.I. au dessous de l'abouchement de la veine rénale droite qui est elle-même tendue par un caillot organisé et adhérent, ne comblant pas les deux plaies de la V.C.I.. Le rein droit est volumineux, manifestement infarci. Le rein gauche est de volume normal, pâle.
- il n'y a pas d'hématome rétro-péritonéal.
- les poumons sont normaux.

En conclusion : insuffisance rénale post-traumatique avec anurie immédiate et totale, consécutive à une plaie méconnue de la V.C.I. avec thrombose rénale unilatérale.

Observation n° 2 : BRU... J.P. - 24 ans

Le 31.5.61, polyblessé par explosion de mine.
Délai d'évacuation: 1.30 heure
A l'arrivée choc intense. La réanimation est d'emblée entreprise.
Le blessé présente :

- un arrachement des deux jambes au 1/3 supérieur peu hémorragique.
- une plaie antéro-postérieure médiane du périnée, profonde, allant de la face postérieure de l'anus au scrotum qui est ouvert.
- un arrachement de l'oeil droit.
- une fracture du bassin avec disjonction symphysaire de 10cm environ.

Intervention à la 3° heure :

- amputation du 1/3 moyen de la cuisse droite
- amputation du 1/3 inférieur de la cuisse gauche
- parage de la plaie périnéale qui montre une désinsertion de l'anus, une désintégration des muscles périnéaux, une plaie uréthrale, une ouverture du scrotum.

- réfection sur sonde de l'urèthre, drainage des décollements périnéaux, suture de la muqueuse anale, cystostomie, anus iliaque gauche.

L'ensemble de l'intervention dure 9 heures. La T.A. se maintient aux environs de 8-5 avec quelques défaillances passagères. Il reçoit 7500 ml de sang, 1000 ml, de dextran, lévulinate de calcium : 7,50 g, novocaïne à 4% - 0,95 g, SGHa 15% : 750 cc.

A J+1 la diurèse est à 100 ml; la T.A. se maintient spontanément à 9 de maxima, le pouls est à 100.

A J+2, bon état général relatif, la T.A. est à 12-6, le

pouls à IOO, la température à 39°, l'azotémie est à I,55g.

A J+3, évacuation sur l'hôpital militaire Maillot. Reprise de la cystostomie. Vérification de la cavité péritonéale (sous viadril).

A J+5, malade en mauvais état général, peu conscient, hyperthermique : température à 40°. Une dialyse est entreprise sur les résultats biologiques :

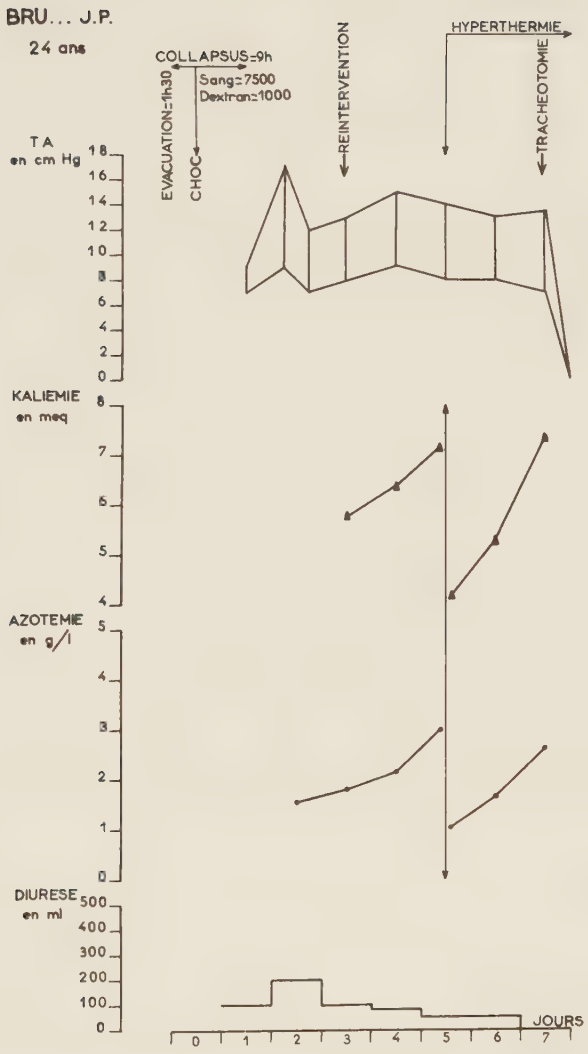
- azotémie : 3 g
- kaliémie : 7,2 mEq
- natrémie : 126 mEq
- chlore pl: 73 mEq

A J+6, anurie persistante. La température en plateau à 40°5 évoque un processus septicémique. Il n'y a pas d'infection locale.

A J+7, encombrement trachéo-bronchique d'apparition rapide chez le malade qui est toujours inconscient. Trachéotomie.
Dans la soirée la température est à 41°5.

Décès dans la nuit du 7° au 8° jour. Pas d'autopsie.

En conclusion : insuffisance rénale post-traumatique anurique hyperkaliémique consécutive à une explosion de mine ayant entrainé une double amputation de cuisse, un délabrement du périnée, une fracture du bassin et un blast cérébral. Choc initial intense. Anurie immédiate. I dialyse. Syndrome septicémique à partir du 5° jour. Trachéotomie pour encombrement respiratoire au 8° jour. Décès par collapsus brutal. Pas d'autopsie.



OBSERVATION N° 2

Observation n° 3 : ROM... Aissa, 30 ans

Le 2.3.61, blessure par balle du flanc gauche.
Délai d'évacuation : 3 heures.
Choc intense à l'arrivée. T.A. imprenable. La réanimation est entreprise immédiatement et l'intervention commence d'emblée sans attendre les résultats de la réanimation.

Bilan opératoire :

- arrachement du colon descendant sur 20 cm (resection et anus en canon de fusil)
- trois plaies transfixiantes de l'iléon (resection)
- petite plaie rénale inférieure -(abstention)
- plaie de la veine splénique (splénectomie)
- importants dégats musculaires de la porte d'entrée interessant le psoas.

Pendant les 4 heures qu'à duré l'intervention, le blessé a reçu 9.500 ml de sang, 2 flacons de plasmagel, 150 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone. Lévulinate de Ca : 7g; SGH 15% - 500 ml; SGH 30% - 500 ml. La T.A. remonte à 7-8 de maxima pendant l'intervention. En fin d'intervention la T.A. est à 12-8, le pouls à 96.

A J+I. le blessé est évacué sur l'hôpital Maillot où il est vu en bon état général, avec une diurèse à 500 ml et des chiffres biologiques normaux. Urée sanguine : 0,40 g/l.

A J+3, la diurèse, malgré une réanimation correcte, la correction des pertes d'aspiration d'après les chiffres biologiques du liquide d'aspiration, est à 200 ml en même temps que l'on note une ascension de l'azotémie à I,20 g et de la kaliémie à 6,02 mEq.

Très rapidement l'évolution va s'aggraver. Dans la nuit du 3° au 4° jour, collapsus brutal, sans signes hémorragiques, réagissant favorablement à la perfusion de 4 mg de nor-adrénaline. La T.A. se stabilise ensuite spontanément. L'anurie se confirme (90ml)

Il n'y a pas de reprise du transit et il existe un météorisme abdominal considérable malgré l'aspiration.

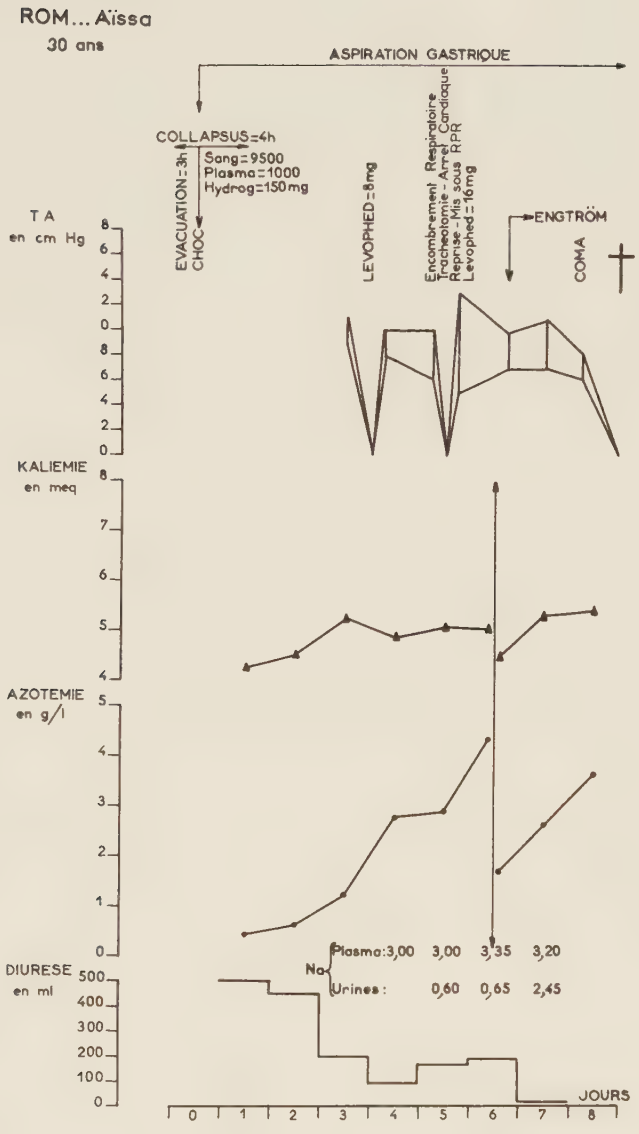
A J+5, encombrement respiratoire brutal, imposant une trachéotomie d'urgence. En fin de trachéotomie, au moment de la mise en place de la canule, arrêt cardiaque. Reprise des battements après 8 minutes de massage cardiaque. Pas de reprise spontanée de la respiration : le malade est placé sous R.P.R.

A J+6, les chiffres biologiques imposent une dialyse :
- azotémie : 3,80 g
- kaliémie : 5 mEq
- natrémie : 130 mEq
- R.A. : 4I vol. et pH : 7,32
- il n'y a pas de troubles éléctrocardiographiques.

Après dialyse, le malade est placé sous Engström.

A J+7, nouvelle chute tensionnelle, transitoirement jugulée par perfusion de I000 ml de sang. Mais très rapidement, en rapport vraisemblable avec la surcharge liquidienne apportée par le sang, on note une aggravation importante marquée par une agitation extrême suivie de crises convulsives répétées cédant spontanément au bout d'une heure pour faire place à un coma profond avec abolition du réflexe cornéen et mydriase. La T.A. chute rapidement et le malade meurt I2 heures plus tard.

A l'autopsie on découvre :
- un estomac monstrueux, d'un volume de 6 à 7 litres. Il y a une incarcération d'une anse jéjunale dans une brèche du mésocolon descendant. Il n'y a aucun signe de sténose ni de souffrance de l'anse incarcérée, mais une dilatation intéressant tous les segments en amont alors qu'en aval le grêle est plat.



OBSERVATION N: 3.

- les reins, en dehors de suffusions hémorragiques du pôle inférieur du rein gauche sont un peu pâles mais normaux. La dissection de la V.C.I., des veines rénales, de l'aorte et de l'arbre urinaire ne révèle aucune lésion.

- les poumons sont normaux.

En conclusion : insuffisance rénale post-traumatique anurique sans hyperkaliémie, consécutive à des lésions intra-abdominales considérables. Choc initial intense ayant duré environ 5 heures. Trachéotomie pour encombrement pulmonaire au 5° jour avec arrêt cardiaque et mise sous respiration assistée. I dialyse. Décès au 8° jour dans un coma post convulsif. A l'autopsie découverte d'une occlusion du grêle méconnue.

Observation n° 4 : RIV... Giovanni, 29 ans

Le 15.5.61, blessure par mine entraînant :

- un fracas fermé de la jambe gauche, de la rotule gauche et de la cheville gauche.
- un pied de mine droit avec éclatement de la peau plantaire.
- une fracture fermée de la jambe droite.
- une fracture du I/3 moyen du fémur droit.
- une plaie à ce niveau de la veine fémorale droite avec trés volumineux hématome compressif

Délai d'évacuation : 2 heures.
A l'arrivée : choc intense, T.A. imprenable. Remontée tensionnelle à 7-5 après perfusion de 3000 ml de sang et de I000 ml de dextran. Intervention après I heure de réanimation. Au cours de l'intervention où on ligature la veine fémorale droite et où l'on assure une immobilisation provisoire il reçoit encore 2000 ml de sang. Il est évacué sur Oran. Pendant le trajet et à son arrivée il reçoit encore 3500 ml de sang. Nouvelle intervention : aponévrotomie de décharge de la jambe gauche et traction par broche du fémur droit.

A J+1, l'état général est satisfaisant mais localement il y a un hématome sous tension du mollet gauche et une ischémie du pied La diurèse est à 500 ml. Il n'y a pas de myoglobinurie.

A J+2, les signes généraux et locaux sont inchangés. La diurèse est à 400 ml avec une concentration uréique à 3 g/l

A J+3, amélioration de l'état local du membre inférieur gauche mais confirmation de l'insuffisance rénale.

Le blessé est évacué sur l'hôpital Maillot à J+4, où il est vu avec un état général satisfaisant, localement une tension persistante du mollet gauche et biologiquement :

- azotémie : 4 g

- kaliémie : 7 mEq
- natrémie : 139 mEq
- chlore plasmatique : 88,5 mEq
- pas de signes électro-cardiographiques.

Dialyse le lendemain : azotémie : 4,40; kaliémie : 7,6 mEq et à l'E.C.G. une augmentation modérée des ondes T dans les dérivations précordiales gauches.

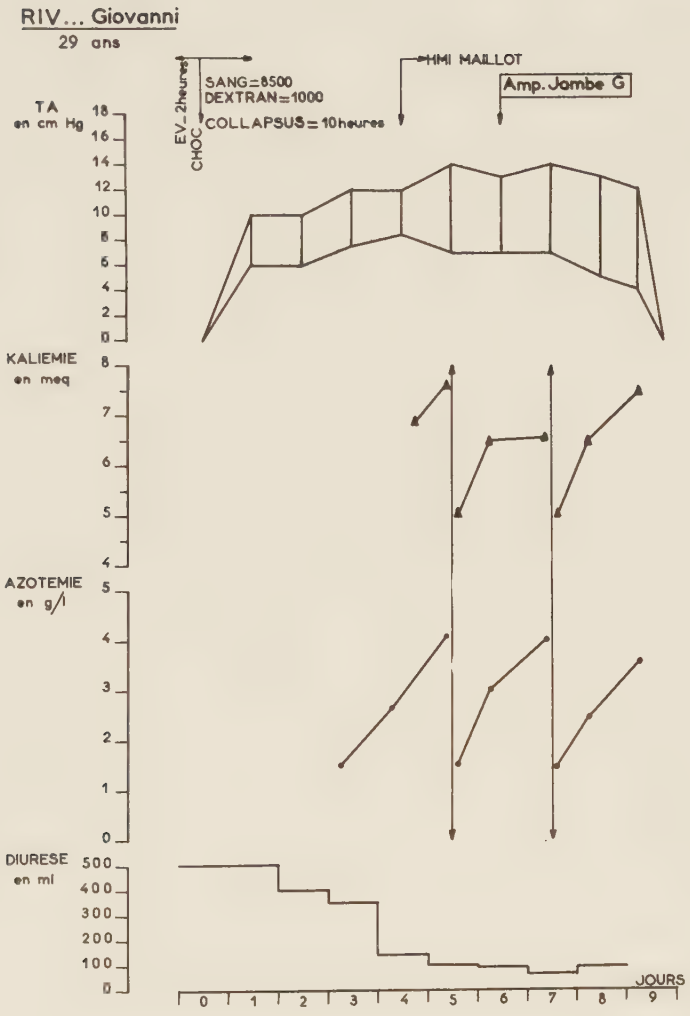
Malgré un état général satisfaisant et un état local très compromis des deux membres inférieurs avec très volumineux hématome, de la cuisse droite et oedème de tout le reste du membre, les chirurgiens se limitent à une amputation [illegible] la jambe gauche à J+6.

Malgré une stabilisation de la kaliémie dans les deux jours qui suivent l'amputation, l'anurie persiste, l'azotémie atteint 4 g. et une nouvelle dialyse est entreprise à J+7.

Durant les deux jours suivants on assiste à une augmentation rapide du taux de l'urée et surtout du potassium. Décès brutal dans la nuit du 9° au 10° jour alors qu'une dialyse était prévue pour le lendemain matin. Le taux du potassium, 10 heures avant la mort était à 7,5 mEq.

A l'autopsie : reins normaux macroscopiquement
- V.C.I. et pédicules rénaux normaux
- poumons normaux
- les masses musculaires des membres ont un aspect oedématié et succulent; identique à celui constaté au niveau de la jambe gauche lors de la désarticulation du genou.

En conclusion : insuffisance rénale post-traumatique ahurique consécutive à une blessure par mine ayant entrainé des lésions considérables des deux membres inférieurs, et un choc initial intense. Anurie con-



OBSERVATION N° 4.

firmée au 4° jour. Deux dialyses. Décès brutal au 9° jour, lié vraisemblablement à l'hyperkaliémie; on peut rapprocher ce cas du syndrome de Bywaters.

Observation n° 5 : BAH... Taïeb, 22 ans

Le 17.9.1961, blessure par balle thoraco-lombaire gauche et plaie délabrante de la face externe de la cuisse gauche.
Délai d'évacuation : 2 heures.
A l'arrivée, choc intense avec T.A. imprenable. Réanimation immédiate. Il reçoit 3000 ml de sang qui remontent la T.A. à 7 de MAX
Intervention à la 7° heure :

- délabrement important des masses sacro-lombaires gauches
- éclatement du rein gauche : néphréctomie.
- drainage pleural et trachéotomie.
- mise à plat de la plaie de la cuisse.

Durant l'intervention, le blessé reçoit :

- sang 4000 ml
- soluté glucosé hypertonique à 15% : 1000 ml
- lévulinate de calcium : 6g
- hémisuccinate d'hydrocortisone : 25 mg
- ouabaïne : 1/4 mg

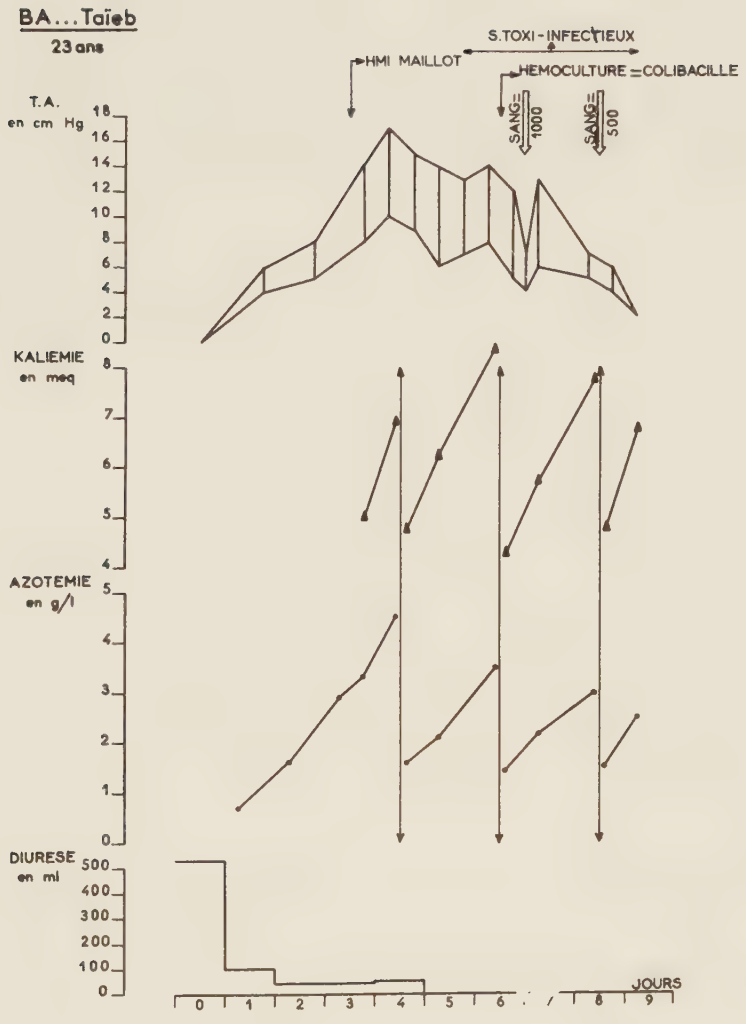
Durant l'intervention qui dure 2 heures la T.A. ne dépasse pas 6 de maxima. En post-opéré la T.A. remonte progressivement pour atteindre 8-5 à la 20° heure. Il reçoit encore 1000 ml de sang et 50 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

A J+1, anurie : la diurèse n'est que de 100 ml. La T.A. reste basse.

La T.A. va rapidement se stabiliser à des chiffres normaux, mais l'anurie se confirme, et le malade est évacué sur l'Hôpital MAILLOT à J+3, ou il est vu en bon état général, sans troubles vasculaires ni respiratoires, avec une température à 38°

L'anurie est pratiquement totale et va nécessiter 3 dialyses :

- 1ère dialyse à J+4 pour :



OBSERVATION N° 5

- azotémie : 4,50 g
- potassium : 7,2 mEq
- sodium : I34 mEq
- chlore : 80 mEq
- R.A. : 42 vol. - pH = 7,29
- hématocrite : 40% - protides 79g/l

Dans les suites de cette dialyse :

- apparition d'un syndrome toxi-infectieux avec t° à 40°
- ascension très rapide du taux de la kaliémie qui nécessite une :

2ème dialyse à J+6 :

- azotémie : 3,50 g
- potassium : 8,4 mEq -
- sodium ; 142 mEq
- R.A.:- 46 vol.
- hématocrite : 30%

L'évolution s'aggrave très rapidement : la température reste en plateau à 40° et l'hémoculture est positive au colibacille. A J+7, collapsus brutal qui ne réagit que très transitoirement à la perfusion de I000 ml de sang et de 200 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Une 3ème dialyse est tentée dans des conditions presque désespérées, chez un malade hypotendu, dans le coma, la kaliémie ayant atteint 7,8 mEq. Pas d'incident au cours de la dialyse qui dure 4 heures. Mais dans les heures qui suivent la T.A. continue de chuter et la mort survient, précédée par une chute thermique brutale à 37°.

A l'autopsie on découvre :

- un rein droit et des vaissaux normaux : il n'y a pas de thrombose.

- une symphyse pleurale gauche étendue et surtout un infarctus de tout le lobe inférieur du poumon gauche et un oedème du lobe inférieur du poumon droit.

- la rate est énorme, infarcie : ce que confirme l'examen microscopique.

- il y a une énorme dilatation gazeuse de l'ensemble du colon sans aucune cause organique d'occlusion.

En conclusion, insuffisance rénale post-traumatique anurique consécutive à un traumatisme ayant entrainé un choc intense et prolongé et nécessité une néphrectomie. Décès dans un tableau septicémique, avec découverte à l'autopsie d'un infarctus pulmonaire et d'un infarctus splénique.

Observation n° 6, WE... Kurt, 30 ans.

Le 28.I.I96I, contusion de l'abdomen et fractures comminutives fermées de l'épaule et du coude gauches, fracture du bassin, par défenestration du 5ème étage.

Délai d'évacuation : 1 heure.
A l'arrivée choc intense. Réanimation immédiate.
A l'intervention :

- rupture splénique ; splénectomie.
- découverte d'un hématome pelvien important infiltrant le mésosigmoïde.

Réanimation pré et per opératoire :

- sang : 5 litres
- plasma : 750 ml
- lévulinate de calcium : 6 g
- novocaïne : 2 g

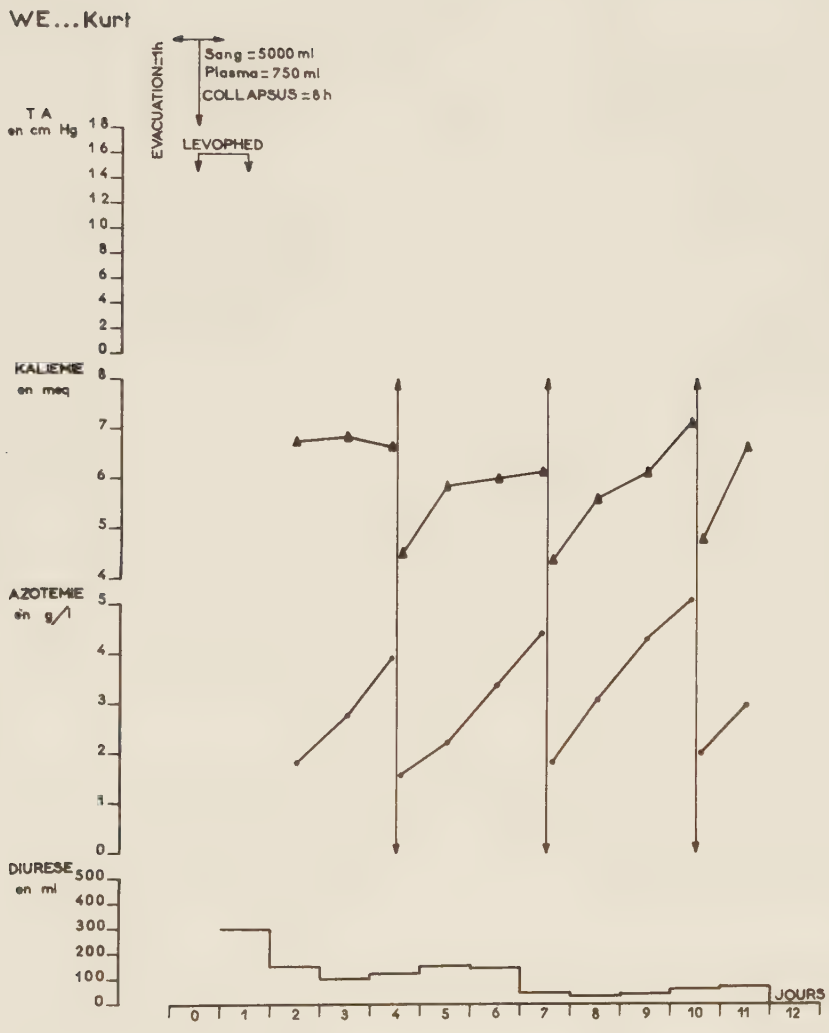
la T.A. se maintient à 8-5 de moyenne. En fin d'intervention collapsus brutal, ne réagissant ni au sang (500 ml) ni au dextran (250 ml) mais uniquement à la perfusion de I2 mg de noradrénaline en 24 heures.

A J+I, la T.A. se maintient spontanément à I0-6 après arrêt de la noradrénaline. La température est à 40°. La diurèse à 300 ml

A J+2, la T.A. reste stable, la température à 39°, la diurèse est à I00 ml avec une concentration uréique de 5g/l.

A J+4, devant la persistance de l'anurie le blessé est évacué sur l'hôpital MAILLOT où il est vu avec un état vasculaire correct (T.A. 15-8), sans troubles respiratoires, mais avec une fièvre toujours aussi élevée, et une anurie presque totale. La dialyse est décidée d'emblée sur les chiffres biologiques :

- azotémie : 3,90 g
- potassium : 6,6 mEq



OBSERVATION N° 6

- sodium : 142 mEq
- chlore : 88 mEq
- hématocrite : 30%

A J+5, l'état vasculaire reste satisfaisant, mais l'état pulmonaire s'aggrave brusquement : encombrement rapide nécessitant une trachéotomie.

Durant toute l'évolution ultérieure, trois problèmes vont se poser :

- celui de la fièvre qui persiste aux environs de 40° avec une hyperleucocytose à polynucléaires à 30.000 G.B., sans que l'on mette en évidence de foyer de suppuration.
- celui de l'anurie, avec une ascension parallèle et rapide des taux de l'azotémie et de la kaliémie, nécessitant deux dialyses à 2 jours d'intervalle chacune.
- celui enfin des troubles respiratoires qui va dominer toute l'évolution. Dès le lendemain de la première dialyse apparition d'une polypnée importante que rien ne parait expliquer : l'auscultation est normale, le cliché radiologique fait au lit est normal, le pH ne varie pas : 7,42 et la R.A. est pratiquement normale : 48vol.

Au 9° jour la respiration ébauche un rythme de Cheyne-Stokes
Au IO° jour, quelques heures après la 3° dialyse, le malade fait une crise polypnéique très intense avec anxiété, tachycardie, sans modifications tensionnelles, sans signes à l'auscultation pulmonaire, sans cyanose.
A J+I2, le malade meurt dans un tableau de coeur pulmonaire aigu fébrile.

A l'autopsie :

- le rein droit est normal, mais le rein gauche est infarci.
- il existe un très important hématome rétro-péritonéal remontant jusqu'au pôle inférieur des deux reins.

- enfin on découvre deux foyers pulmonaires abcédés, du volume d'une mandarine, à la base du lobe inférieur droit.

En conclusion : insuffisance rénale post-traumatique, avec splénectomie et collapsus initial prolongé ayant nécessité la noradrénaline. Anurie immédiate, hyperkaliémie; mort au I2° jour dans un tableau de coeur pulmonaire aigu avec à l'autopsie un infarctue rénal et un abcès du poumon.

Observation n° 7, INV... Franz, 25 ans

Le 5.4.I96I, polycriblage par balles de la hanche gauche
Le délai d'évacuation est de 3 heures.
A l'arrivée, T.A. à 8 de maxima, pouls à I04. L'examen pré-opératoire montre un fracas de l'extrémité supérieure du fémur et un important hématome de la fesse et de la cuisse.

A l'intervention, la T.A. qui était au début à 12-6 chute brutalement lors de l'aponévrotomie fessière. On découvre des lésions vasculaires section complète du paquet fémoral profond. Le blessé saigne abondamment avant que l'on parvienne à ligaturer les vaissaux.

En fin d'intervention la T.A. est à 9-5 mais reste très instable pendant les heures suivantes.

Réanimation per et post-opératoire :

- sang : 3000 ml
- plasmagel : 3 flacons
- hémisuccinate d'hydrocortisone : I00 mg
- lévulose à I0% : 2000 ml

A J+I, la diurèse est à 600 ml avec une concentration uréique de II g/l. Le malade fait une hématémèse importante avec collapsus, nécessitant la perfusion de I000 ml de sang.

A J+2, la diurèse à chuté à 200 ml avec une concentration uréique de 4g/l. Absence de myoglobinurie.

A J+3, évacuation sur l'hôpital MAILLOT où il est vu dans un état d'agitation important, mais avec des chiffres biologiques encore satisfaisants. Localement par contre l'oedème important de tout le membre inférieur, l'état des plaies, le mauvais aspect des muscles incitent à pratiquer une amputation haute, sous-trochantèrienne, passant par le foyer de fracture. Anesthésie au viadril.

A J+4, première dialyse :

- azotémie : 3,40 g/l
- potassium : 8 mEq
- sodium : I09 mEq
- chlore : 85 mEq
- pH. : 7,39
- R.A. : 47 vol.

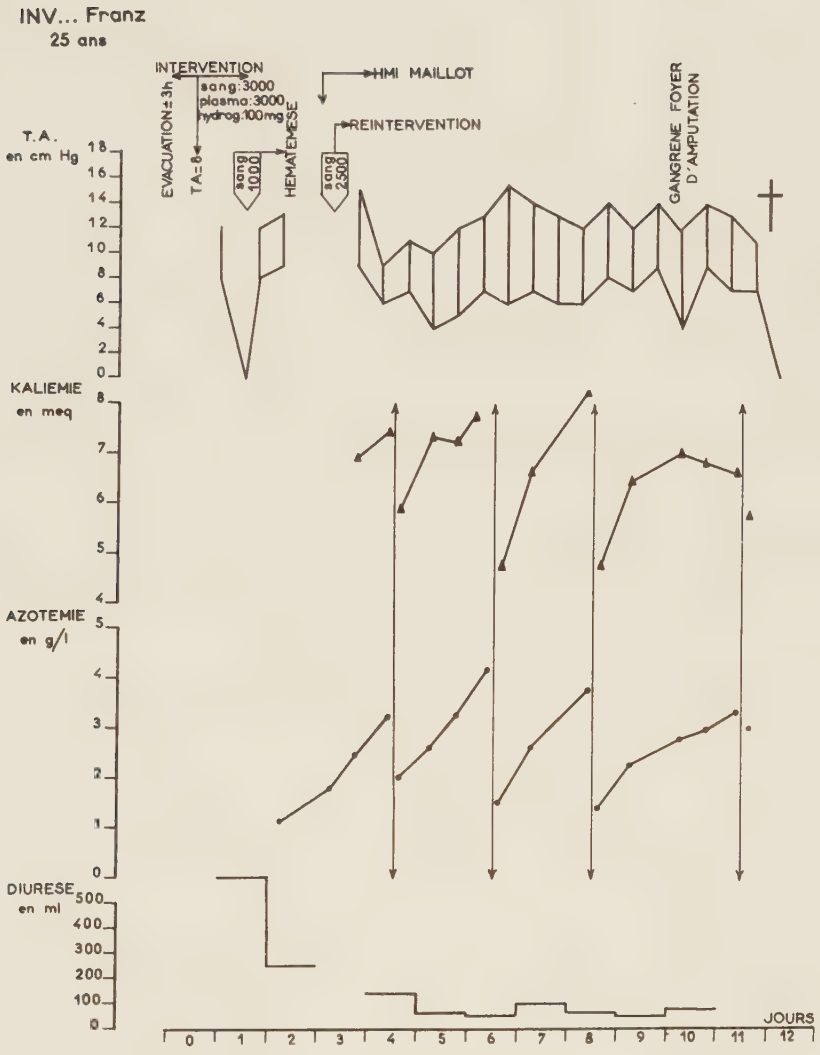
l'état cardiovasculaire et respiratoire reste satisfaisant mais l'anurie persiste presque totale et va nécessiter trois autres dialyses aux 6ème, 8ème et IIème jours, dialyses indiquées chaque fois par un taux très élevé du potassium avec des signes électrocardiographiques d'hyperkaliémie importants.

Au I0ème jour, état fébrile avec température vers 39°5-40° et découverte à la vérification du pansement d'une gangrène débutante du foyer d'amputation.

La dernière dialyse, (au IIème jour) doit être abandonnée à la fin de la première heure en raison d'une coagulation massive du sang dans l'ensemble du circuit de dialyse.
Le malade meurt brutalement quelques heures après.

Il n'a pas été possible d'autopsier le malade.

En conclusion il s'agit d'une insuffisance rénale post-traumatique anurique avec choc initial retardé, lésions musculaires très importantes et évolution rapidement fatale en II jours malgré 4 dialyses et une amputation malheureusement trop tardive.



OBSERVATION N° 7

Observation n° 8, BEN... Ahmed, 22 ans

Le 24.5.I96I, polytraumatisme par accident de la circulation. entrainant une fracture du bassin (fracture des branches ischio et ilio-pubienne gauches et disjonction sacro-iliaque gauche) et des lésions intra-abdominales certaines.

Le délai d'évacuation est de 4 heures 30.
A l'arrivée choc intense.

L'intervention, après une heure de réanimation et une remontée tensionnelle à 8-5, découvre la présence d'environ 750 ml de sang dans l'abdomen et :

- une rupture de la rate -(splénectomie)
- un volumineux hématome de la fosse lombaire gauche qui semble stabilisé et auquel on ne touche pas.
- une rupture sous-péritonéale de la vessie (suturée)

La T.A. reste aux environs de 6-7 de maxima jusqu'a la 8ème heure et n'atteindra progressivement IO que vers la 20ème heure.

La réanimation pré, per, et post-opératoire aura été minime :

- sang : 1500 ml
- dextran : 500 ml
- plasma : 500 ml

Anurie pratiquement totale à J+I malgré une équilibration hydro-électrolytique correcte et un bon état vasculaire.

Le blessé est évacué à J+3 sur l'Hôpital MAILLOT où il est vu en mauvais état général, avec une arythmie cardiaque, une défense abdominale, un oedème léger des membres inférieurs, une tension oculaire élevée, une langue très humide, une légère onubilation, le tout évoquant une surcharge hydrique. La diurèse des dernières 24 heures est de 70 ml.

Biologiquement :

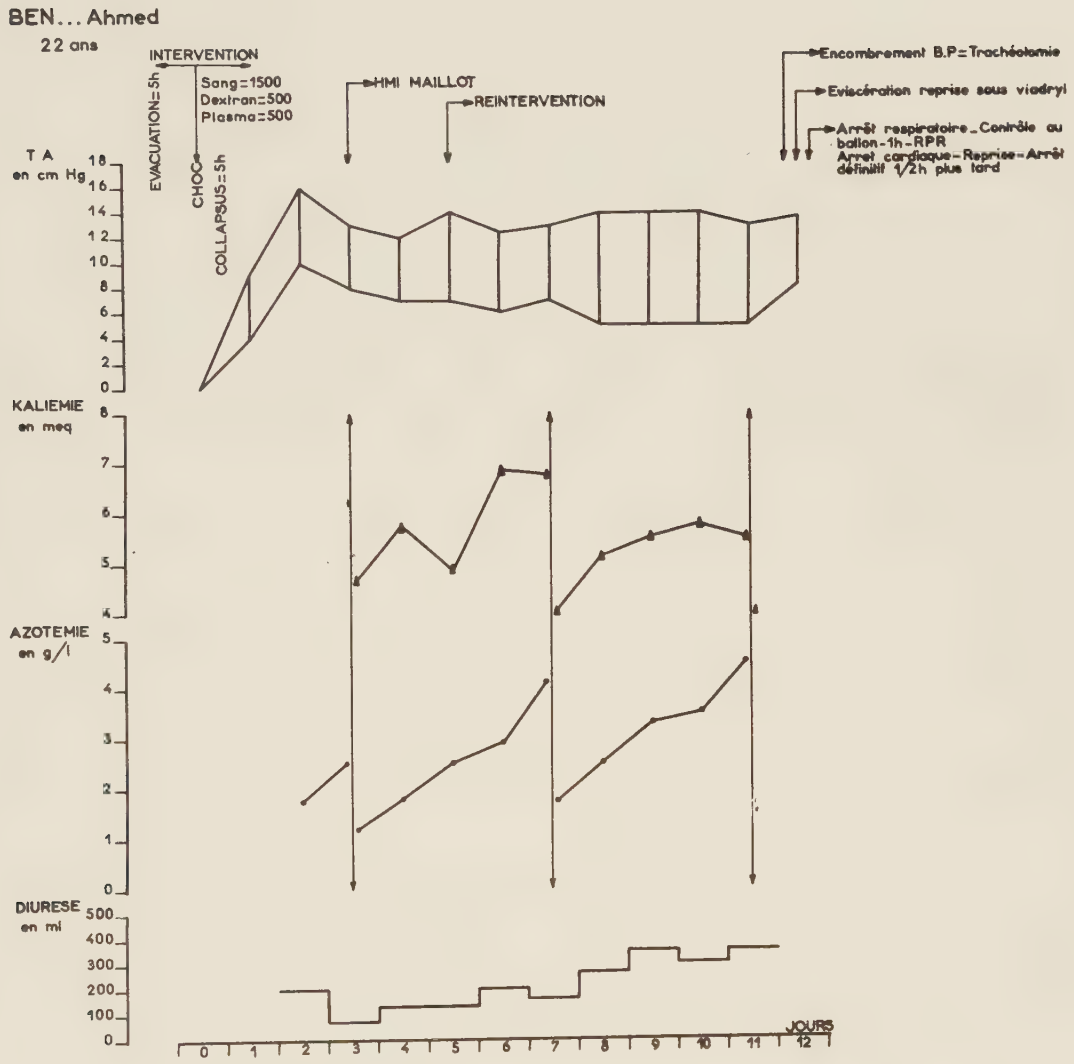
- hématocrite : 24%
- delta corrigé : -0°52
- azotémie : 2,50 g
- potassium : 6,2 mEq
- sodium : 117 mEq
- chlore : 84 mEq
- calcium : 80 mg
- l'E.C.G. enfin est considérablement perturbé : dissociation auriculo-ventriculaire de type 2/1, probable disparition des ondes P, allongement de QRS, hypertrophie considérable des ondes T qui atteignent 2 m.v en V 2.

Une dialyse est décidée d'emblée en fonction de l'état d'hyperhydratation globale, de l'hypochlorémie, et surtout des perturbations électro-cardiographiques majeures.

Elle ramène l'azotémie à I,20 g, le potassium à 4,5 mEq et le chlore à 96 mEq. L'E.C.G. est normal : le rythme est redevenue sinusal, les ondes T ont repris une amplitude normale.

A J+5, intervention, sous viadril, pour vérifier s'il n'existe pas de plaie vésicale ou urétérale méconnue. Cette hypothèse ne se vérifie pas, on découvre seulement un hématome disséquant des espaces latéro et pré-vésicaux que l'on draine et l'on termine par une cystostomie.

L'évolution se poursuit favorablement sur le plan général et vasculaire, mais malgré une ébauche de reprise de la diurèse vers le 7ème jour avec une concentration uréique à 6-7 g/l, deux autres dialyses seront nécessaires, l'une à J+7 pour une azotémie à 4,I0g/l un potassium à 6,7 mEq, sans modifications électrocardiographiques, l'autre au IIème jour pour une azotémie à 4,55 g/l tandis que la kaliémie est normale.



OBSERVATION N° 8

On peut noter qu'entre la 2ème et la 3ème dialyse la kaliémie ne s'est pas élevée, on peut en rapprocher l'élimination urinaire du potassium qui est de :

- 400 mg à J+8
- 520 mg à J+9
- 480 mg à J+10

Le soir même de la dernière dialyse on note une aggravation brutale par apparition d'un encombrement trachéo-bronchique progressif pour lequel on pratique aussitôt une trachéotomie. A son retour au lit on constate la présence d'une éviscération sous-ombilicale qui est immédiatement reprise sous viadril et d-tubocurarine. En fin d'intervention le malade ne reprend pas sa respiration spontanée. Sous assistance respiratoire il fait un arrêt cardiaque avec reprise des battements après injection intra-cardiaque de calcium. Nouvel arrêt définitif une demi-heure plus tard.

A l'autopsie on découvre ;

- un hématome rétro-péritonéal très important, pelvien et abdominal, en partie infecté, avec en particulier au niveau du détroit supérieur contre le psoas gauche, une masse hémato-purulente du volume d'un poing.
- une pleurésie purulente gauche
- une hépatisation massive du lobe supérieur du poumon droit qui est semé de nodules fermes, noirs ou jaunes en voie de suppuration.
- par ailleurs les reins sont macroscopiquement normaux, ainsi que les vaissaux rénaux et tout l'arbre urinaire

En conclusion, anurie post-traumatique avec choc initial intense, hématome rétro-péritonéal important. Evolution relativement favorable de l'insuffisance rénale mais mort par pneumopathie purulente au 12ème jour.

Observation n° 9, TEM... Ali, 25 ans

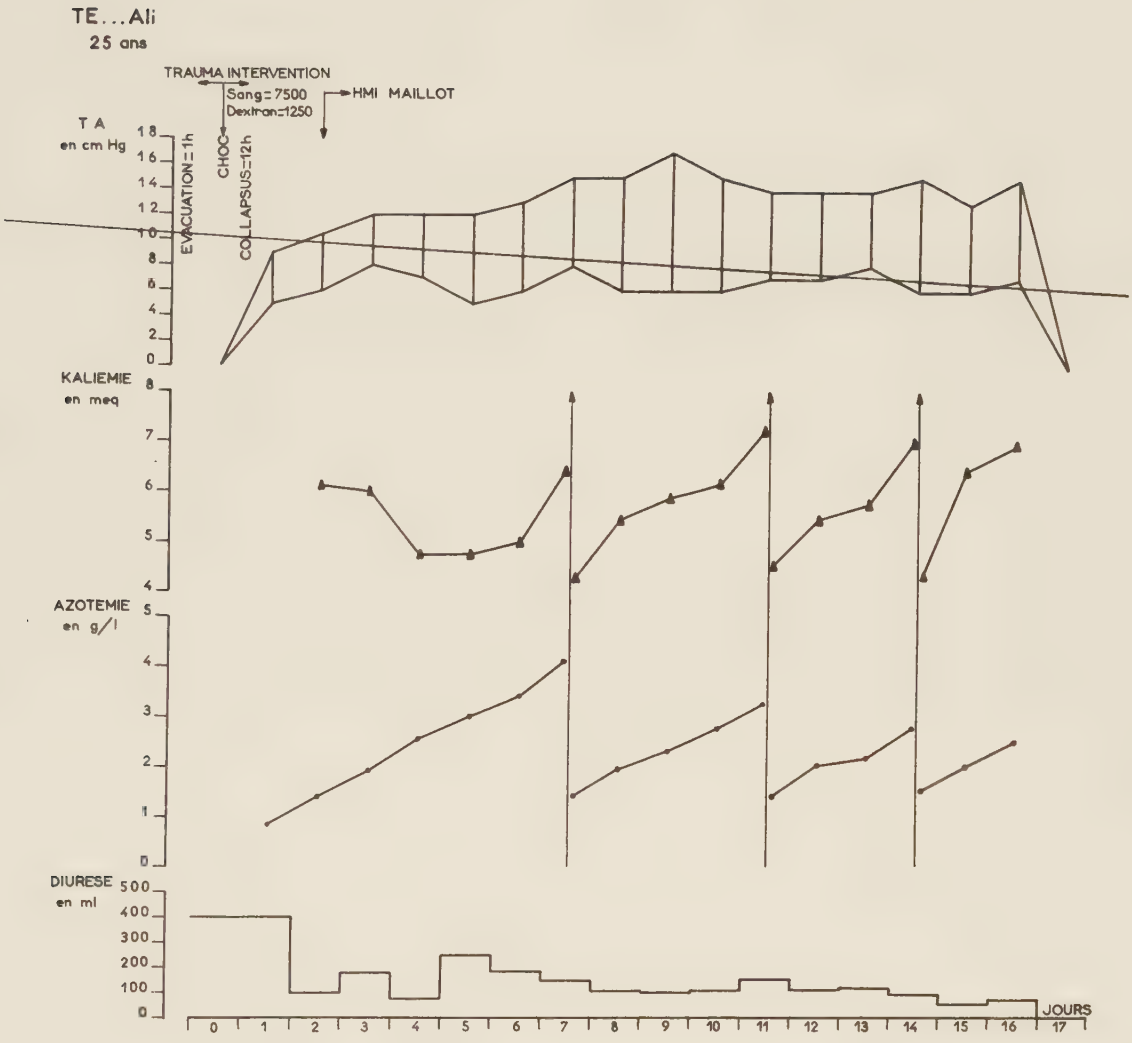
Plaie de l'abdomen par balles le 5.5.I96I.
Délai d'évacuation : I heure. Choc intense à l'arrivée. Réanimation et intervention immédiate. On découvre :

- 4 perforations du grêle groupées à 60 cm de l'angle de Treitz : résection de I0 cm et anastomose.
- une plaie latérale de la veine grande-mésentérique à 3cm au-dessous du bord inférieur du 3ème duodénum : suture.
- un très volumineux hématome de la loge rénale droite avec une plaie latérale droite de 4 cm de la V.C.I. au-dessous des veines rénales (suture), une plaie du pédicule rénal droit et une plaie très contuse de la partie moyenne du rein droit : néphrectomie.
- une brêche de 4 cm a la jonction des 2ème et 3ème duodénum : suture.
- intervention terminée par une gastrostomie antérieure sur sonde de Pezzer.
- une plaie borgne du genou droit avec fracture de la rotule et du plateau tibial.

Durant l'intervention la T.A. se maintient entre 7-5 et 12-8 avec un collapsus à la 3ème heure, rapidement résolutif. Dans les suites de l'intervention la T.A. reste basse, à 6 de maxima pendant 8 heures.

La réanimation per et post-opératoire comporte :
- sang : 7.500 ml
- dextran : 1.250 ml
- S.G.H. à I5% : 1.750 ml
- novocaïne : 2,40 g
- hydergine : 18 ampoules.

A J+1, la T.A. se stabilise à 9-5, la diurèse est de 400 ml.



OBSERVATION N° 9

A J+2, évacuation sur l'H.M.I. MAILLOT où il est vu avec un état général et vasculaire satisfaisant. La diurèse est de I00 ml. Les chiffres biologiques ne sont pas alarmants.

- urée : 1,40 g/l
- K : 6,I mEq
- Na : 135 mEq
- pH : 7,41
- R.A. : 70 vol.

L'évolution reste satisfaisante sur le plan général et tensionnel. Il n'y aura pas de troubles respiratoires. Mais la persistance de l'anurie, l'augmentation rapide de la kaliémie vont nécessiter 3 dialyses successives aux 7ème, IIème et I4ème jours.

Décès brutal le I7ème jour, sans reprise de la diurèse, attribué à l'hyperkaliémie : I0 heures avant la mort le taux de potassium était à 7 mEq.

En conclusion, anurie post traumatique avec choc initial intense et collapsus pendant 12 heures, lésions abdominales multiples avec plaie du pédicule rénal ayant nécessité une néphréctomie. 3 dialyses Décès le I7ème jour par hyperkaliémie probable. Pas d'autopsie.

Observation n° IO, BRI... Mostépha, 25 ans

Blessure par éclats de grenade le 31.8.I96I ayant entrainé :
- une plaie du triangle de Scarpa gauche.
- un fracas ouvert du maxillaire inférieur

Délai d'évacuation : I heure.
A l'arrivée, choc intense avec T.A. imprenable. Remontée tensionnelle et stabilisation rapide sous réanimation.

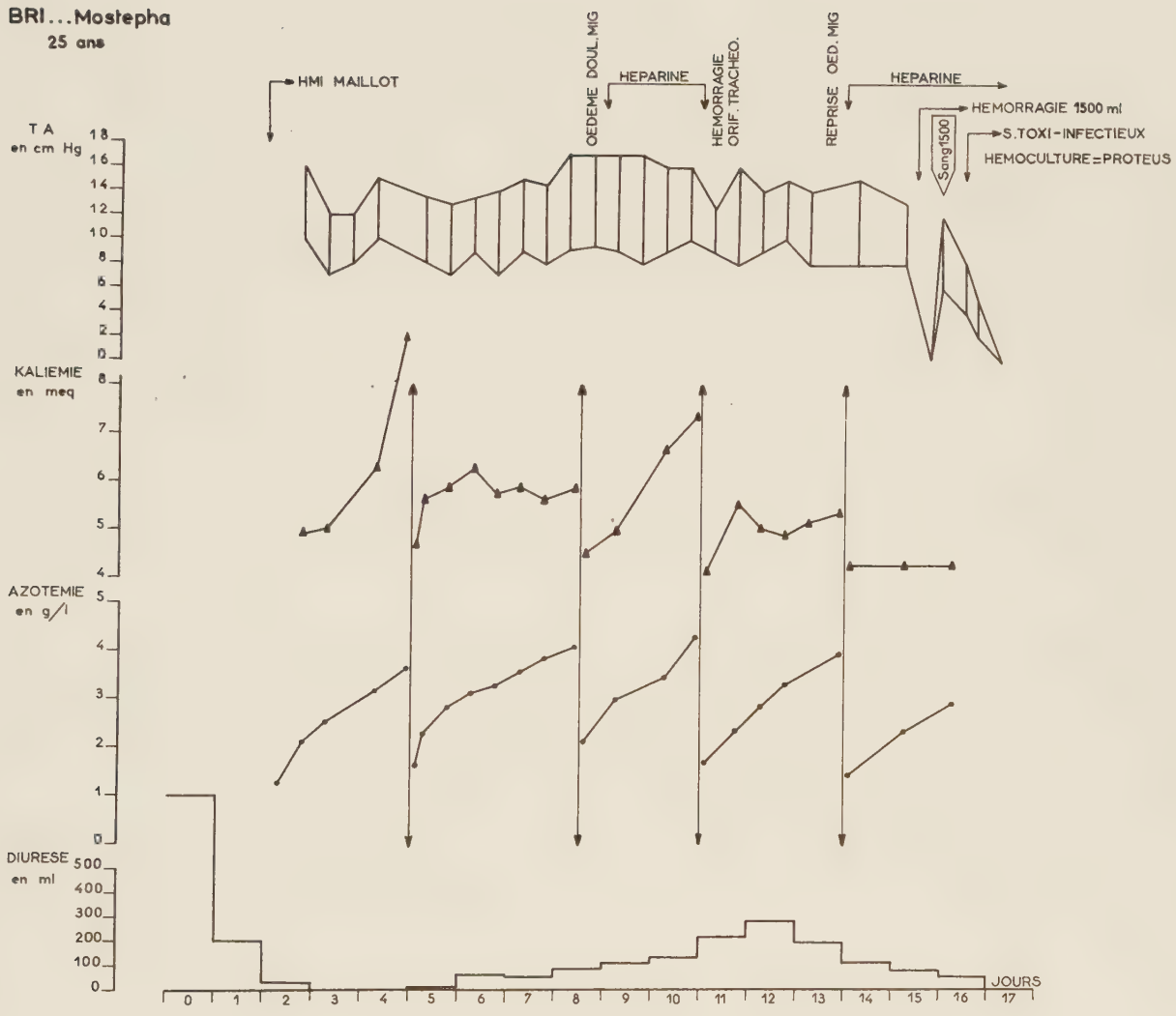
A l'intervention on découvre :
- un délabrement de l'artère fémorale commune gauche traitée immédiatement par prothèse en téflon
- une plaie de la veine fémorale gauche : suture
- trachéotomie en fin d'intervention à cause du fracas maxillaire.

La réanimation pré et per-opératoire a nécessité 7.500 ml de sang.

Les suites opératoires sont satisfaisantes sur le plan général tensionnel et local : bonne vascularisation du membre inférieur gauche malgré la disparition des pouls poplité, tibial postérieur et pédieux.

A J+1, la diurèse est de 200 ml

Evacuation sur l'Hôpital MAILLOT à J+3, où il est vu en bon état général et local, avec une diurèse nulle et un bilan biologique qui montre les chiffres suivants :
- hématocrite : 40%
- protides : 68 g/l
- urée : 2,10 g/l
- potassium : 4,9 mEq
- sodium : 139 mEq
- C02 total : 61 volumes.



OBSERVATION N° 10.

Dans la nuit du 4ème au 5ème jour première dialyse pour une kaliémie à 9 mEq avec retentissement E.C.G. important, azotémie à 3,60 g/l.

La persistance de l'anurie, l'aggravation rapide des données biologiques va nécessiter 3 autres dialyses aux 8ème, IOème et 13ème jours.

Au cours de cette évolution on note l'apparition à J+9 d'un oedème douloureux du membre inférieur gauche pour lequel le malade est mis à l'héparine (350 mg/24h). Le traitement doit être interrompu au bout de 48 heures à cause d'un saignement de l'orifice de trachéotomie. A l'arrêt du traitement les signes locaux ont disparu. On note une reprise discrète de la diurèse qui cède au bout de 3 jours et une stabilisation parallèle de la kaliémie. La reprise de l'oedème et des douleurs et surtout la coïncidence d'une reprise de la diurèse nous incitent à reprendre le traitement héparinè.

La reprise du traitement héparinè entraine une régression des signes locaux mais ne modifie pas la diurèse qui diminue de volume.

A J+15, aggravation brutale marquée par l'installation d'une hyperthermie à 40° avec découverte à l'hémoculture de Protéus Hauseri. Dans la même journée le malade arrache son cathéter fémoral et provoque une hémorragie d'environ I.500 ml qui est rapidement contrôlée. Malgré une compensation immédiate, la T.A. chute dans les heures suivantes en même temps que la température atteint 40°8, et le malade meurt dans la nuit du 16ème au 17ème jour.

A l'autopsie :

- la prothèse est abordée à travers un magma de pus et de caillots, elle est bouchée par un caillot organisé.
- les reins sont normaux.

- cœur et poumons sont normaux.

En conclusion, insuffisance rénale post-traumatique hyperkaliémique consécutive à un choc intense mais bref et à une plaie de l'artère fémorale commune traitée par prothèse. Décès au I7ème jour par collapsus progressif dans un tableau de septicémie à Protéus.

COMMENTAIRES

I - FREQUENCE -

Les données statistiques, en ce qui concerne le pourcentage des insuffisances rénales post-traumatiques, d'une part par rapport à l'ensemble des blessés d'une même période et d'une même collectivité, d'autre part par rapport à l'ensemble des traumatismes ayant provoqué la mort restent très discutables. Il serait beaucoup plus intéressant de connaître le pourcentage des anuries post-traumatiques sur l'ensemble des blessés ayant présenté les mêmes conditions étiologiques de choc prolongé et de lésions étendues, mais les conditions mêmes de ce genre de travail expliquent les limites des possibilités d'évaluation.

Les données de TESCHAN, en 1955, indiquent une fréquence de l'insuffisance rénale post-traumatique de 0,5 à 1% sur l'ensemble des blessés de la guerre de Corée n'ayant pas immédiatement succombé et une proportion de 35% du total des blessés graves. Il faut noter que ces statistiques ne concernent pas exclusivement les anuries post-traumatiques vraies, mais l'ensemble des insuffisances rénales post-traumatiques.

Nos données sont beaucoup plus restrictives dans la mesure où elles ne portent que sur une période de 9 mois. Pour cette période limitée, les anuries post-traumatiques vraies représentent 0,1% de l'ensemble des blessés d'Algérie pour cette période, et 0,5% de l'ensemble des blessés graves ayant succombé à leurs blessures.

II - CONDITIONS ETIOLOGIQUES -

Il est difficile de dissocier les responsabilités respectives qui incombent au choc initial qui est constant, et aux lésions locales qui contribuent au type même et à la gravité de ces insuffisances rénales. C'est donc par souci de clarté que nous dégagerons successivement les conditions étiologiques générales et locales.

LE CHOC INITIAL -

Dans la grande majorité des cas il s'agit de sujets qui ont été blessés dans des conditions certaines de fatigue. Les conditions d'évacuation de ces blessés d'autre part comportent un facteur certain d'aggravation chez ces malades en cours d'installation de choc : transport à dos d'homme, brancardage, transport en ambulance, en hélicoptère, avec toutes les manoeuvres intermédiaires à ces différents mode de transport que celà suppose.

Durant l'évacuation seule a pu être assurée une contention provisoire des lésions des membres et le seul traitement général a été constitué par une injection sur le terrain de chlorhydrate de morphine. Aucun de nos blessés n'a reçu sur le terrain de substances vaso-pressives ou de liquides de remplacement tels que Dextran ou Plasma.

Huit sur nos dix malades ont été vus au centre chirurgical dans un état de choc confirmé, la réanimation n'a pu être mise en oeuvre qu'alors, donc un certain temps après le traumatisme entre les extrèmes de 1heure et 4h30 avec une moyenne de 2 h.

Il est difficile d'apprécier exactement la durée du choc traumatique et nous ne pouvons l'évaluer qu'en comparant le chiffre de la T.A. à l'arrivée du blessé au centre chirurgical.

la durée de l'évacuation, et la réanimation qu'il a été nécessaire de mettre en oeuvre. Il faut aussi tenir compte dans cette appréciation des difficultés rencontrées dans le traitement de ce choc, de l'instabilité tensionnelle per et post-opératoire qu'il a toujours été nécessaire de contrôler par une rénimation prolongée de plusieurs heures.

Si l'on s'en rapporte au tableau n°1, on constate :

- la constance, l'intensité, et la prolongation du choc initial.

- la prolongation de l'hypotension malgré une réanimation mise immédiatement en oeuvre et vraisemblablement liée au retard dû à l'évacuation. La remontée tensionnelle à des chiffres de maxima supérieurs à 10 est lente et comprise chez nos malades entre les deux extrêmes de 4 et 12 heures avec une moyenne de 7,8 heures, ce qui rejoint le chiffre de 7,3 observé par Teschan (67).

- l'importance de la réanimation mise en oeuvre : tous nos blessés ont reçu du SANG et plus accessoirement du Dextran, du Plasma, du Plasmagel, et dans une observation (obs.n°6) 12 mg de noradrénaline pendant 24 heures.

Le sang employé est du sang conservé sur A.C.D., administré par voie veineuse avec des tubulures à perfusion accélérée. Les quantités de sang utilisées ont été importantes, le volume sanguin moyen par malade pouvant être évalué à 7 litres (Teschan cité le chiffre de 5,9 l).

9, sur nos 10 malades étaient de groupe sanguin A et O et ont été transfusés en sang iso-groupe. Un seul (obs.n°10) était de groupe B, et a reçu du sang O en quantité considérable (7,5 l) sans que l'on aît noté d'hémolyse, ni dans les suites opératoires immédiates, ni lors des dialyses ultérieures qui ont également été faites en sang O.

	évacuation *	T.A. à l'arrivée	Durée du collapsus	REANIMATION			
				SANG	PLASMA	DEXTRAN	NORADRENALINE
Obs.I	4 h	10-8	12 h	2 L.			
Obs.2	1 h 30	0	9 h	7,5 L.		I L.	
Obs.3	3 h	0	4 h	9,5 L.	0,5 L.		
Obs.4	2 h	0	I0 h	8,5 L.		I L.	
Obs.5	2 h	0	I2 h	8 L.			
Obs.6	I h	0	8 h	5 L.	0,75 L.		12 mg
Obs.7	3 h	8...	6 h	3 L.	3plas-magel		
Obs.8	4 h 30	0	5 h	I,5 L.	0,5 L.	0,5 L.	
Obs.9	I h	0	I2 h	7,5 L.		1,25 L.	
Obs.I0	I h	0	1 h	7,5 L.			

* Temps écoulé entre le traumatisme et le début de la réanimation.

Ier Tableau

Une seule observation échappe à ces considérations générales, l'observation n°10, où après une évacuation de 1 heure et un choc intense à l'arrivée, la T.A. a été immédiatement contrôlée et est restée stable. Mais cette observation présente des caractéristiques qui la classent un peu à part et permettent de la rapprocher d'un " crush syndrom ".

LES LESIONS LOCALES -

Elles rejoignent ce qui a été décrit à propos des anuries post-traumatiques de guerre, en particulier par Teschan (67) et par Baylon (5-6) et comportent des lésions intra-abdominales multiples et des lésions étendues des membres.

Il nous faut cependant insister :

- d'une part sur la fréquence des atteintes rénales, déjà soulignée par Teschan (67) et des atteintes de l'appareil excréteur.

I - une plaie de la veine cave inférieure avec thrombose de la veine rénale droite et infarctuc rénal (Obs.n°1)

2 - un éclatement du rein ayant conduit à la néphrectomie (Obs.n°5)

3 - une plaie du pédicule rénal ayant nécessité une néphrectomie (Obs.N°9)

4 - une plaie du pôle inférieur d'un rein (Obs.n°3)

5 - une plaie vésico-uréthrale (Obs.n°2)

6 - une rupture sous-péritonéale de la vessie (Obs.n°8)

- d'autre part sur la fréquence des atteintes des membres .

4 sur nos 10 observations ont présenté des lésions importantes des deux membres inférieurs dont 3 portent à elles seules la responsabilité de l'anurie.

Sur ces 4 observations on peut dénombrer :

1 - un fracas des deux membres inférieurs avec amputation immédiate (Obs.n°2)

2 - un fracas des deux membres inférieurs avec amputation tardive et limitée (Obs.n°4)

3 - un fracas d'un membre inférieur avec plaie de l'artère fémorale profonde et amputation secondaire au 3ème jour (Obs.n°7).

4 - une plaie isolée de l'artère fémorale commune traitée par prothèse (Obs.n°10)

Sauf dans l'observation n°2 où l'importance du choc initial et des lésions associées (lésions périnéales et troubles de la conscience) suffisent à expliquer l'évolution de l'anurie, dans les trois autres cas il semble bien que ce soient les lésions musculaires étendues qui aient motivé la gravité de l'évolution de l'anurie. Une seule fois (Obs.n°4) la myoglobinurie a été recherchée et non retrouvée. On peut cependant rapprocher ces observations du Crush Syndrôme de Bywaters.

III - EVOLUTION GENERALE -

- INSTALLATION DE L'ANURIE -

L'installation de l'anurie dans les suites du traumatisme a toujours été extrèmement précoce :

- elle est installée dès le lendemain du traumatisme dans observations,

- elle s'installe dès le 2ème jour dans 3 observations, faisant suite à une oligurie de 300, 600 et 400 ml (Obs. n° 6 , 7 et 9),

- dans 2 observations seulement elle n'est confirmée qu'aprés 3 et 4 jours d'oligurie progressive (Obs. n° 3 et 4).

Ce n'est souvent que deux ou trois jours aprés confirmation de l'anurie que ces malades ont été évacués sur le Centre d'Epuration Extra-Rénale de l'Hôpital Maillot. Néanmoins, l'analyse des données de la réanimation et des exploration biologiques initiales nous ont permis de conclure que ces blessés étaient correctement équilibrés sur le plan hydro-électrolytique et présentaient dès le premier jour un état tensionnel satisfaisant.

Cette survenue précoce d'une anurie . au moment où il n'existe plus de déséquilibre hydro-électrolytique, où le choc est compensé et en l'absence de tout facteur hémolytique, permet d'affirmer le diagnostic d'insuffisance rénale post-traumatique vraie et comporte un pronostic extrêmement sévère, déjà souligné par Teschan (67), Baylon (5,6) et Hugonot (38). L'évolution n'a fait que confirmer ce pronostic péjoratif.

- <u>EVOLUTION CLINIQUE</u> -

Elle présente les caractéristiques habituelles d'évolution des insuffisances rénales aigues tubulaires. Il faut cependant insister sur la gravité de l'atteinte de l'état général et sur la fréquence des complications graves que nous reverrons en détail.

	Date d'installation de l'anurie	Date de la Ière dialyse	Taux de l'urée à la Ière dial.	Taux du K. à la Ière dialyse
Obs. n°I	J+1	J+5	4,50g/l	7mEq
Obs. n°2	J+1	J+5	3,00g/l	7,2mEq
Obs. n°3	J+3	J+6	3,80g/l	5mEq
Obs. n°4	J+4	J+5	4,10g/l	7,6mEq
Obs. n°5	J+1	J+4	4,50g/l	7,2mEq
Obs. n°6	J+2	J+4	3,90g/l	6,6mEq
Obs. n°7	J+2	J+4	3,40g/l	8mEq
Obs. n°8	J+1	J+3	2,50g/l	6,2mEq
Obs. n°9	J+2	J+7	4,00g/l	6,5mEq
Obs. n°I0	J+1	J+4	3,60g/l	9mEq

2ème tableau

- EVOLUTION BIOLOGIQUE -

Dès les premiers jours le catabolisme est très intense, le taux de l'azotémie croît de 1 g par jour environ et la kaliémie atteint rapidement des taux alarmants.

La première dialyse a été indiquée vers le 4ème 5ème jour en moyenne pour des taux d'azotémie au voisinage de 4 g/l et des taux de kaliémie moyenne de 7 mEq/l (tableau n° 2).

- Les dialyses ultérieures, quand l'évolution a permis de les répéter, se sont succédées à une moyenne de 48 à 72 heures d'intervalle, et généralement indiquées à la fois par le taux de l'azotémie et celui de la kaliémie.

- L'hyperkaliémie -

Elle est presque constante. Sauf dans une seule observation (Obs. n°3) tous nos malades ont présenté une hyperkaliémie qui a dominé toute l'évolution.

Elle est importante, relativement précoce mais non immédiate :

Obs. n°1 - 7 mEq à J+5
Obs. n°2 - 7,2 mEq à J+5
Obs. n°4 - 7 mEq à J+4
Obs. n°5 - 7,2 mEq à J+4
Obs. n°6 - 6,6 mEq à J+2
Obs. n°7 - 7 mEq à J+3
Obs. n°8 - 6,2 mEq à J+3
Obs. n°9 - 6,5 mEq à J+7
Obs. n°10- 9 mEq à J+4

La plupart de ces observations rejoignent donc ce qui a été décrit à propos des malades identiques de Corée (67), d'Algérie (5,6,29) et du tremblement de terre d'Agadir (38,52,59).

Une fois installée elle a été rapidement croissante et dans la majorité des cas a été le facteur déterminant des dialyses ultérieures. Cette rapidité d'augmentation de la kaliémie nous a amené dans quelques cas à faire des dosages biquotidiens. C'est sans doute pour ne pas l'avoir fait que nous avons perdu 2 malades (Obs. n°4 et 9) qui sont morts brutalement vraisemblablement par intoxication potassique du myocarde.

Il ne nous a pas semblé que l'abaissement du taux de la kaliémie aux environs de 4 mEq en fin de dialyse nous ait permis, contrairement à ce qui a été dit (38) de retarder les indications d'une nouvelle dialyse. En effet dans les observations 2,4,5,7,9 et 10 le taux du potassium abaissé à 4 mE_q avait atteint au bout de 48 h un chiffre supérieur à 7 mEq.

Le retentissement E.C.G. de l'hyperkaliémie est constant et nous en avons observé les images habituelles (36) :

- onde T ample, pointue et symétrique dépassant 2 à 2,5 mv. dans les dérivations précordiales.
- élargissement de QRS
- disparition des ondes P.
- dans une observation (Obs. n°8) dissociation auriculo-ventriculaire incomplète de type 2/I.

Nous avons cependant noté :

- d'une part l'absence de parallélisme rigoureux entre l'importance du taux de la kaliémie et les images électriques

- d'autre part la dissociation chez un même malade entre le taux du potassium et son retentissement E.C.G. en début et en cours d'évolution, cette dissociation allant dans le sens d'une " insensibilité " croissante du myocarde à l'hyperkaliémie ! (Dans aucun de ces cas il n'y avait de modifications patentes de la valeur du pH et du taux du calcium).

Obs. n°3, à J+3 : K=6,2 mEq
-E.C.G. : DAV incomplète de type 2/I, allongement de QRS, amplitude de T = 2 mv
à J+7 : K=6,7 mEq
-E.C.G. : normal

Obs. n°5, à J+4 : K=7,2 mEq
-E.C.G. : signes d'intoxication potassique
à J+6 : K=8,4 mEq
-E.C.G. : normal

Obs. n°9, à J+7 : K=6,5 mEq
-E.C.G. : signes d'intoxication potassique
à J+11 : K=7,6 mEq
-E.C.G. : normal
à J+14 : K=7 mEq
-E.C.G. : normal.

Nous n'avions malheureusement pas à notre disposition de résine échangeuse de potassium (Kayexalate) et il semble que les résultats obtenus à présent grâce à cette thérapeutique auraient pu modifier l'évolution, tout au moins en ce qui concerne l'hyperkaliémie.

Il nous paraît enfin intéressant de noter que dans 4 observations (Obs. 4-7-9-10) nous avons pu observer une stabilisation transitoire de quelques jours de la kaliémie à des taux normaux ou presque.

Nous n'en avons pas trouvé l'explication dans l'observation 7.

Par contre dans les trois autres observations il semble qu'elle puisse être attribuée :

- dans l'observation n°4 à l'amputation de la jambe qui bien que tardive et limitée, puisqu'il aurait fallu recourir à une amputation plus large comme l'a prouvé l'évolution, a permis une stabilisation de quelques jours,

- dans les observations 8 et 10 à une ébauche de reprise de la diurèse . Dans les deux cas bien que la diurèse n'aît pas dépassé 300 ml la concentration urinaire de Potassium était élevée et permettait une élimination relativement importante :

Obs. n° 8 :
- 400 mg à J+8
- 520 mg à J+9
- 480 mg à J+10

Obs. n° 10 :
- 500 mg à J+11
- 580 mg à J+12
- 418 mg à J+13

Il semble bien qu'une diurèse minime suffise dans ces cas a assurer une élimination potassique suffisante ce qui va de pair avec l'absence d'hyperkaliémie que nous avons pu observer par ailleurs dans les insuffisances rénales post-traumatiques avec conservation de la diurèse.

- L'azotémie -

Dans les 3/5 de nos cas elle marque une ascension parallèle à celle de la kaliémie. 16, sur les 25 dialyses ont été faites pour des taux d'azotémie égaux ou supérieurs à 4 g/l, ce qui ne fait que confirmer l'importance du catabolisme chez ces malades.

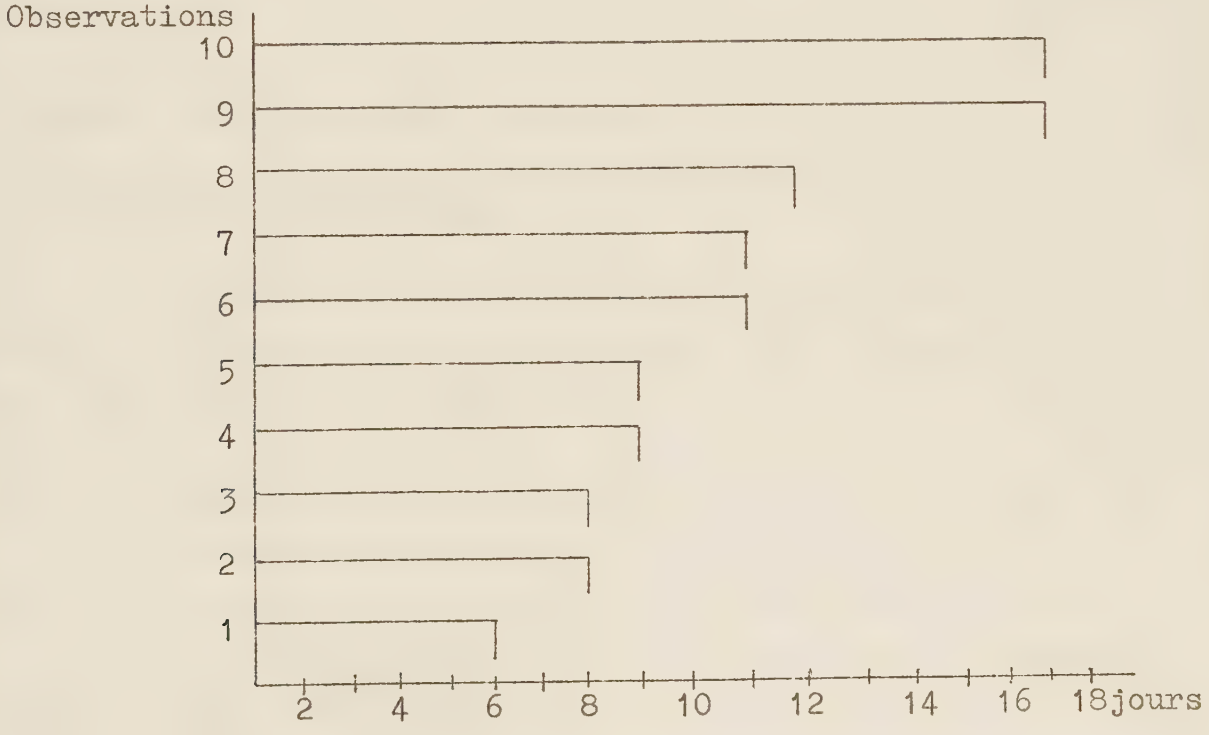
- Autres manifestations -

Quant aux autres perturbations de l'insuffisance rénale nous les avons constamment rencontrées :

- hyponatrémie aux environs de 120 à 130 mEq
- hypocalcémie malgré l'apport quotidien de gluconate de calcium
- tendance à l'acidose, mais jamais importante, 7,20 est le chiffre extrême du pH.
- anémie intense malgré l'apport de culots globulaires.

- EVOLUTION FINALE -

Toutes ces évolutions ont été mortelles et la mort est toujours survenue sans reprise de la diurèse et dans la plupart des cas avant la date classique de reprise de la diurèse :



Cette évolution mortelle extrêmement rapide et très disproportionnée par rapport à l'anurie elle-même est l'élément constant de toutes nos observations.

Ce bilan extrêmement péjoratif s'explique par le choix de nos malades et s'écarte évidemment des chiffres habituellement cités. Teschan cite une mortalité de 53%, mais il faut rappeler que sa statistique porte sur l'ensemble des insuffisances rénales post-traumatiques. H. Baylon (5) sur 18 cas d'anuries post-traumatiques présente 9 anuries post-traumatiques vraies dont l'évolution est identique à celle de nos cas.

Dans la plupart des cas ce sont des facteurs différents de l'insufficance rénale qui très rapidement ont dominé l'évolution et nous voulons insister ici sur la fréquence et la gravité de certaines complications dont certaines comme l'hyperkaliémie sont inhérentes à l'anurie, mais dont d'autres, comme les accidents infectieux locaux et généraux, les complications respiratoires et chirurgicales prennent sur ce terrain une gravité toute particulière.

IV - COMPLICATIONS ET CAUSES DE LA MORT -

I° - COMPLICATIONS INFECTIEUSES -

Le problème infectieux est un problème constant et a été l'une de nos préoccupations permanentes tout au cours de l'évolution. C'est aussi un problème difficile et ceci :

- parce qu'il est pratiquement impossible d'adapter une thérapeutique antibiotique correcte.
- parce que dans de nombreux cas cette thérapeutique antibiotique systématique est insuffisante pour prévenir l'infection, mais suffit à entretenir une infection torpide.

- parce qu'il est souvent difficile de poser le diagnostic de certaines suppurations locales.

Dans 5 observations (Obs. 1-3-4-8-9) le problème infectieux est resté cliniquement mineur tout au long de l'évolution, marqué uniquement par de petites suppurations torpides des plaies initiales cutanées, un état subfébrile, la température oscillant entre 38° et 38°5, une hyperleucocytose modérée aux environx de 10-12.000.

Sur ces 5 observations 4 ont été autopsiées et sur ces 4 autopsies, 2 présentaient des lésions suppurées cliniquement inapparentes :

- Obs. n°4 : suppuration locale des masses musculaires plus étendue qu'elle n'apparaissait cliniquement,
- Obs. n°8 : suppuration d'un hématome rétro-péritonéal trés étendu, hépatisation massive du lobe supérieur du poumon droit et pleurésie purulente gauche étendue.

Dans les 5 autres observations, le problème infectieux a pris rapidement une allure aigue :

- dans 3 observations il s'agit d'un syndrome septicémique :
- Obs. n°2 : hyperthermie avec température oscillante à 40° du lendemain de la dialyse au décès le 7ème jour évoquant un syndrome septicémique bien que l'hémoculture n'aît pas été faite.

- Obs. n°5 : hyperthermie oscillante à 40° installée, le 4ème jour, le soir même de la Ière dialyse, jusqu'en fin d'évolution le IIème jour. L'hémoculture révèle du Colibacille.

- Obs. n°10: hyperthermie installée tardivement le 16ème jour, et découverte à l'hémoculture de Protéus Hauseri.

- dans 2 observations il s'agit de suppurations locales :

- Obs. n°6 : hyperthermie à 40° et encombrement trachéo-bronchique le 5ème jour, sans signes cliniques ni radiologiques pulmonaires. L'autopsie découvre 2 foyers pulmonaires abcédés de la base du lobe inférieur droit.

- Obs. n°7 : hyperthermie le 10ème jour vraisemblablement liée à une gangrène du foyer d'amputation.

On ne peut donc que souligner :

- la fréquence de l'infection latente qui amène à considérer que tous ces malades sont des infectés et doivent être traités comme tels, d'autant plus que l'infection, qu'elle soit torpide ou aiguë, intervient vraisemblablement dans l'intensité du catabolisme.

- la difficulté de prévenir ces infections d'une part, parce que l'on ne possède pas un éventail antibiotique suffisant puisqu'il est limité à la fois par la nécessité de recourir aux seuls antibiotiques parentéraux et par la limite même qu'implique l'anurie dans le choix de ceux-ci, d'autre part, parce que l'on ne possède pas la notion de sensibilité des germes.

Dans cette lutte contre l'infection il nous paraît cependant que certaines directives pourraient en limiter la portée :

On pourrait dans certains cas appliquer à ces malades les mêmes techniques que celles employées chez les brûlés et faire des prélèvements locaux au niveau des plaies cutanés à fin d'antibiogramme.

Il faut aussi insister sur la nécessité d'une asepsie rigoureuse en ce qui concerne les soins apportés à ces malades. Il a été impossible de les appliquer dans nos conditions de travail. S'il est certain que la septicité des lésions initiales contribue au développement de suppurations superficielles et profondes, il est également probable que ces malades sont extrêmement sensibles à toute surinfection exogène et il serait souhaitable de leur appliquer les mêmes conditions d'asepsie que celles exigées dans les transplantationsrénales.

C'est dans ce même but que doit être proscrit l'usage de la sonde vésicale à demeure.

2° - COMPLICATIONS RESPIRATOIRES -

Les complications respiratoires au cours des anuries post-traumatiques sont fréquentes et relèvent de causes multiples: infectieuses (broncho-pneumonies, bronchites purulentes), ventilatoires (atelectasie, déficience des muscles abdominaux par météorisme important, fausses routes de déglutition, troubles d'origine centrale), circulatoires (infarctus, oedème).

Cinq sur nos 10 malades ont présenté des complications respiratoires patentes. Nous devons souligner d'emblée :

- la difficulté d'interprétation des troubles respiratoires présentés dont la traduction clinique a été très univoque, alors que les constatations d'autopsie ont montré des lésions variées.

- l'absence fréquente de données biologiques, car les dosages du CO2 total et du pH artèriels n'ont pas été systématiques avant leur installation et nous ne pouvions pas doser la saturation oxyhémoglobinée, ni évidemment la pO2.

- 4 seulement sur ces 5 malades ont été autopsiés.

Dans 4 cas la survenue de ces manifestations respiratoires a été brutale, marquée par la survenue rapide d'un encombrement trachéobronchique en l'absence de signes pulmonaires cliniques ou radiologiques dans les jours précédents.

- Obs. n°2 : il s'agit d'un malade présentant des troubles importants de la conscience sans troubles de la déglutition. Jusqu'au 7ème jour l'état respiratoire est satisfaisant, les clichés radiologiques des poumons au lit sont normaux. Cependant il existe une hyperventilation discrète, normale dans ce contexte, avec une pCO2 à 29 mm de Hg. A J+7, encombrement pulmonaire brutal sans signes d'oedème. Trachéotomie d'urgence mais décès dans les heures suivantes par collapsus progressif. Pas d'autopsie.

- Obs. n°3 : encombrement brutal à J+5, sans aucun signe respiratoire clinique ni biologique dans les jours précédents. Trachéotomie d'urgence. Arrêt cardiaque à l'introduction de la canule de Sjöberg avec reprise des battements après 8 minutes de massage cardiaque, sans reprise des mouvements respiratoires. Respiration assistée sous R.P.R. puis sous Engström jusqu'au décès le 8ème jour. Les clichés pulmonaires

au lit sont normaux. Il faut noter pendant toute l'évolution un météorisme abdominal monstrueux. A l'autopsie les poumons sont normaux.

- Obs. n°6 : encombrement trachéo-bronchique brutal le 5ème jour, sans antécédent de troubles respiratoires. Trachéotomie d'urgence. Persistance jusqu'au 12ème jour, date du décès d'une polypnée importante, sans cyanose, sans signes cliniques ni radiologiques pulmonaires, avec hyperthermie. On ne peut attribuer cette polypnée à l'acidose qui est modérée. La réserve Alcaline est de 50 volumes. A l'autopsie on découvre 2 foyers abcédés de la base du lobe inférieur droit.

- Obs. n°8 : Encombrement brutal au 12ème jour sans troubles respiratoires dans les jours précédents. Il n'y avait pas eu de contrôle radiologique. Trachéotomie d'urgence. Mais décès au cours d'une réintervention faite immédiatement après. A l'autopsie on découvre une hépatisation massive du lobe pulmonaire supérieur droit et une pleurésie purulente gauche étendue.

Dans un seul cas ce sont les lésions initiales qui sont responsables du syndrome respiratoire :

- Obs. n°5 : trachéotomie d'emblée en raison d'un hémothorax gauche discret dû au trajet de la balle. Durant toute l'évolution il y a d'abondantes sécrétions muco-purulentes qu'il faut aspirer fréquemment. Il n'y a pas de signes radiologiques parenchymateux. Il n'y a pas d'hypercapnie, mais une acidose métabolique simple (pH=7,30) que les dialyses corrigent facilement. A l'autopsie on découvre des lésions mixtes : symphyse pleurale gauche étendue, infarctus du lobe inférieur gauche, oedème du lobe inférieur droit.

La traduction clinique des troubles respiratoires observés est donc très univoque, se traduisant par une défaillance respiratoire brutale avec encombrement trachéo-bronchique, sans signes de défaillance myocardique, qui dans tous les cas a nécessité une trachéotomie d'urgence. Rien dans les jours précédents ne permettait de prévoir leur survenue.

Dans aucun cas il ne nous a paru que ces troubles relevaient d'un oedème de surcharge : ni la clinique, ni le contexte thérapeutique, ne permettaient de l'évoquer. Sauf dans l'observation n°2 où elle n'a pas été faite, l'autopsie a confirmé l'absence d'oedème pulmonaire.

La survenue de ces complications respiratoires a comporté un pronostic sévère :

- deux malades sont morts dans les suites immédiates de la trachéotomie (Obs. 2 et 8)
- dans un cas (Obs. n°3) la trachéotomie s'est compliquée d'arrêt cardiaque et le malade a dû être placé sous respiration assistée .

Un certain nombre de remarques peuvent être faites a propos de ces complications respiratoires concernant les conditions de leur survenue, leur type, leur terrain de survenue.

Un premier problème est de savoir dans quelle mesure leur diagnostic n'a pas été trop tardif et si le recours à la trachéotomie dans des conditions d'urgence n'a pas été responsable de la gravité de leur évolution. Rien, nous l'avons vu ne permettait de les prévoir, ni cliniquement, ni radiologiquement, ni biologiquement. On peut pourtant se demander si, comme le souligne P. ERLANSON (28), le dosage systématique de la pO2 n'aurait pas permis de poser plus précocément les indications d'une trachéotomie.

Il semble en effet d'après les observations de cet auteur que la pO2 est abaissée chez les malades présentant des complications respiratoires alors même qu'aucune indication ne puisse être tirée des chiffres de la p CO2.

Les constatations d'autopsie ont révélé d'une part la diversité des lésions causales, d'autre part leur importance alors même que leur diagnostic n'avait pas pu être posé du vivant du malade. On note en effet :

- dans une observation l'absence de lésions pulmonaires ce qui évoque dans le déterminisme de l'accident initial soit un oedème par surcharge que rien ne permet d'incriminer, soit plus vraisemblablement une hypersécrétion bronchique brutale type " fluid lung " chez un sujet présentant des troubles de la conscience et un météorisme abdominal considérable dû à une occlusion du grèle découverte à l'autopsie (Obs. 3).

- dans 2 observations des lésions suppurées :
  - deux foyers abcédés (Obs.6)
  - hépatisation massive d'un lobe et pleurésie purulente étendue (Obs.8)

- dans une observation des lésions mixtes comportant un infarctus lobaire et un oedème localisé et une symphyse pleurale séquelle de l'hémothorax traumatique initial.

Enfin il est remarquable de noter que sauf dans l'observation n°2, qui comporte des lésions traumatiques complexes et des troubles de la conscience qui suffisent à expliquer la survenue de complications respiratoires toutes ces observations concernent des blessés de l'abdomen . 4 sur les 6 blessés abdominaux présentés ont donc eu des complications respiratoires. Un seul présentait

	Date de survenue	Manifestations respiratoires	Traitement	Evolution	Constatations anatomiques
Obs. n°2	J+7	Encombrement trachéo-bronchique brutal	trachéotomie	Décès par collapsus dans les heures suivantes	Pas d'autopsie
Obs. n°3	J+5	Encombrement trachéo-bronchique brutal	trachéotomie arrêt du coeur reprise après 8' de massage	Respiration assistée sous R.P.R. et ENGSTROM	Poumons normaux
Obs. n°5	d'emblée	Hémothorax G.	Trachéotomie	Hypersécrétion bronchique pendant toute l'évolution	Symphyse pleurale G. étendue infarctus LIG oedème LID.
Obs. n°6	J+5	Encombrement trachéo-bronchique brutal	Trachéotomie	Polypnée permanente et hyperthermie sans signes RX	2 foyers abcédès du LID
Obs. n°8	J+I2	Encombrement trachéo-bronchique brutal	Trachéotomie	Décès dans les suites d'une intervention faite dans l'heure suivante	Hépatisation massive du LSD et pleurésie purulente gauche étendue.

3ème Tableau

un traumatisme thoracique initial (Obs.5) qui ne permet pas d'ailleurs d'expliquer les lésions découvertes à l'autopsie.

Dans les trois observations de lésions des membres il n'y a pas eu de troubles respiratoires. Un de ces trois blessés a été trachéotomisé d'emblée en raison d'un fracas du maxillaire inférieur : ses poumons étaient normaux à l'autopsie.

On ne peut donc que souligner la fréquence des complications respiratoires dans les anuries post-traumatiques consécutives à des lésions abdominales. Il est vraisemblable que dans le déterminisme de ces complications interviennent le météorisme abdominal constant , la déficience de la paroi abdominale, l'impossibilité de la toux, l'impossibilité de les mobiliser.

Bien que l'on soit limité dans les possibilités thérapeutiques, il semble cependant que des tentatives de gymnastique respiratoire, des séances de drainage déclive; voire la trachéotomie systématique où à défaut fondée sur des dosages quotidiens de la pO2 pourraient améliorer le pronostic de ces complications respiratoires.

3°- COMPLICATIONS VASCULAIRES -

Presque tous nos malades ont présenté au cours de l'évolution une hypertension artérielle modérée irréductible malgré une stricte limitation des apports hydriques. Elle n'a jamais cependant posé de problème majeur et a toujours été bien tolérée.

Un seul de nos malades a présenté un accident de surcharge (Obs.3) marqué par un oedème cérébral après perfusion rapide de 1000 ml de sang au cours d'un collapsus, accident qui a rapidement entraîné la mort par collapsus.

5 de nos malades ont présenté un collapsus progressif final qui dans tous les cas a relevé d'une cause déterminée :

- collapsus post-opératoire (Obs.1)
- collapsus après trachéotomie (Obs.2)
- collapsus après oedème cérébral de surcharge (Obs.3)
- collapsus après dialyse (Obs.5)
- collapsus après hémorragie accidentelle compensée (Obs.10).

4°- COMPLICATIONS CHIRURGICALES -

Nous entendonssous ce terme d'une part les suites de certaines réinterventions, d'autre part les lésions chirurgicales oubliées.

INTERVENTIONS SECONDAIRES

La gravité des interventions secondaires chez les anuriques et plus particulièrement dans les anuries post-traumatiques a été soulignée par tous les auteurs.

Nous éliminerons d'emblée les interventions pour trachéotomie qui posent des problèmes difficiles. Il est en effet impossible de préciser ce qui, dans les suites immédiates revient à l'insuffisance respiratoire qui l'a motivée ou au geste chirurgical lui-même.

5 de nos malades ont subi des interventions secondaires l'anesthésie dans tous les cas ayant été faite au Viadril.

- 2 amputations (Obs.4 et 7) qui furent parfaitement tolérées
- 3 laparotomies de vérification :

Obs. 1 : laparotomie au 5ème jour et décès dans les heures suivantes,

Obs. 2 : laparotomie au 3ème jour bien tolérée

Obs. 8 : 1ère intervention (laparotomie) au 5ème jour, bien tolérée. 2ème intervention au 12ème jour (reprise d'éventration) faite immédiatement après une trachéotomie d'urgence. Décès en fin d'intervention.

En fait il nous est difficile de conclure sur ces cas à une gravité particulière des réinterventions. Nous avons constaté l'inoccuité habituelle des amputations sur ce terrain. Aucune intervention véritable n'a été faite sur l'abdomen et les deux décès post-opératoires comportent un contexte qui suffisent à les expliquer puisque dans le premier (Obs.1) il s'agit d'une plaie de la V.C.I. qui était obstruée par un caillot organisé et qui a saigné à la suite des manoeuvres opératoires et dans le 2ème cas d'une réintervention faite immédiatement après une trachéotomie chez un sujet en insuffisance respiratoire aigüe.

LESIONS OUBLIEES

Elles comportent une réelle gravité et sont de diagnostic difficile :

Dans un cas (Obs. 1) il s'agit d'une plaie oubliée de la V.C.I. qui ne saignait pas lors de l'intervention initiale et n'a pas été diagnostiquée lors de la réintervention. Elle a été responsable d'une thrombose de la veine rénale droite elle même responsable de l'anurie par infarctus rénal.

Dans un 2ème cas il s'agit d'une occlusion du grèle par incarcération d'une anse dans une brèche opératoire qui n'a pas été diagnostiquée du vivant du malade, les signes abdominaux ayant été attribués aux désordres électrolytiques et aux suites opératoires.

Ces 2 observations ne représentent que l'aspect le plus évident de l'absence de solution complète des problèmes chirurgicaux initiaux.

En fait nous avons été frappés par la fréquence des cas où le problème chirurgical n'avait pas reçu d'emblée sa solution correcte et définitive.

- c'est le cas des 3 anuries par lésions des membres :
  - obs.4 : fracas des 2 membres inférieurs ayant justifié une amputation tardive d'ailleurs plus limitée que ne l'imposaient les lésions.
  - obs.7 : fracas d'un membre inférieur pour lequel il a fallu recourir à une amputation secondaire
  - obs.10 : plaie de l'artère fémorale commune traitée par prothèse. Les suites locales ont prouvé que le traitement conservateur n'avait pas été bénéfique.

- dans deux observations de lésions abdominales (obs.6 et 8) il persistait à l'autopsie un hématome rétro-péritonéal très étendu.

L'absence de solution complète aux problèmes chirurgicaux lors de l'intervention initiale doit donc être soulignée dans 7 observations (Nous ne pouvons conclure dans 2 autres observations (2 et 9) à cause de l'absence d'autopsie). Ces lésions chirurgicales en suspens ont été à l'origine des complications infectieuses. Elles sont responsables de l'intensité du catabolisme et de la gravité d'évolution de l'insuffisance rénale elle-même.

	Nombre de Dialyses	Durée évol.	Principales complications	Cause de la mort	Autopsie
Obs.I	I	6 j.		Collapsus post-opératoire	Plaie de la V.C.I. thrombose de la veine rénale et infarctus du rein droit
Obs.2	I	8 j.	Septicémie blast cérébral encombrement pulm.	Collapsus après trachéotomie	Pas d'autopsie
Obs.3	I	8 j.	Collapsus au 4è jour météorisme ++++ encombrement pulm. arrêt du coeur et respiration assistée	Oedème cérébral	Occlusion du grêle
Obs.4	2	9 j.	Hématome étendu de la cuisse, oedème des M.I.	Hyperkaliémie	R.A.S.
Obs.5	3	9 j.	Septicémie à coli. Hypersécrétion bronchique	Collapsus après dialyse	Infarctus pulm. et oedème local
Obs.6	3	II j.	Hyperthermie encombrement pulm. polypnée	Coeur pulmonaire aigu	abcès du poumon
Obs.7	4	II j.	Gangrène du foyer d'amputation		Pas d'autopsie
Obs.8	3	II j.	Encombrement pulmonaire	Décès en fin de réintervention	Hématome R.P. infecté. hépatisation du LSD et PPG
Obs.9	3	I7 j.		Hyperkaliémie	Pas d'autopsie
Obs.IO	4	I7 j.	Septicémie: protéus	Collapsus post-hémorragique	R.A.S.

4ème Tableau

C O N C L U S I O N S

Nous présentons dix cas d'insuffisance rénale aigüe anurique survenue dans les suites immédiates de traumatismes sévères, la plupart par faits de guerre. Les blessures comprennent, d'une part, des lésions intra-abdominales multiples parmi lesquelles il faut souligner la fréquence non négligeable de lésions traumatiques rénales, d'autre part, des lésions étendues des membres inférieurs. Dans tous les cas le traumatisme initial s'accompagne d'un choc intense et prolongé, malgré une réanimation aussi précoce que le permettent les moyens actuels d'évacuation.

L'installation de l'anurie dans les 48 heures qui suivent le traumatisme, alors qu'il ne persiste plus de déséquilibre hydro-électrolytique, que le choc est dissipé, permet d'affirmer qu'elle est dûe à des lésions rénales organiques, ce qui implique une anurie durable. L'évolution le confirme.

De nombreuses complications graves mettent rapidement en jeu le pronostic vital de tous nos malades dont le décès survient avant toute reprise de la diurèse.

Les causes de la mort sont :

- l'hyperkaliémie; elle est précoce, intense, et oblige à des dialyses répétées à court terme. La rapidité d'élévation de son taux est responsable de la mort de deux de nos malades.

- Les complications infectieuses; elles peuvent évoluer de façon aigüe et répondre à une suppuration profonde ou à une septicémie; elles peuvent également évoluer de façon torpide, masquée par les antibiotiques, et répondre à des suppurations étendues.

- Les complications respiratoires; elles sont d'installation brutale, particulièrement graves lorsqu'il s'agit de complications infectieuses. Elles surviennent électivement chez les traumatisés de l'abdomen.

-Les lésions chirurgicales oubliées.

A propos de ces dernières il convient de remarquer qu'en aucun de ces IO cas les lésions traumatiques n'ont reçu, au moment de la première intervention, leur solution définitive, soit du fait de l'étendue des lésions, soit du fait d'un acte chirurgical incomplet.

Vu, le Président de Thèse :

M. J. HAMBURGER

Vu, le Doyen de la Faculté :

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer

le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

I- ALWALL.N. On the Artificial Kidney. Apparatus for dialysis of the blood in vivo. Acta Med.Scand.1947; 128,317

2- ATCHESON. Syndrôme d'écrasement après mise en place prolongée d'un garrot.J.of Urology,1946,68

3- BARNETT C.H. ET MALLORY T.B.Renal function studies in the wounded.Surgery,1947,22,856

4- BARNETT C.H., SHAPIRO S.L.,SIMIONE F.A.,BEECHER H.K.,MALLORY T.B et SULLIVAN E.R.Post-traumatic renal insufficiency Surgery,1947,22,994-1028

5- BAYLON H.,HINGLAIS J.,GUIRAUDON G., Les urémies aigües du blessé de guerre. Problèmes diagnostiques, évolutifs et thérapeutiques. Revue Internationale des Services de Santé des Armées.10,1960,565-590

6-BAYLON H.,HINGLAIS J.,GUIRAUDON G.,COUMEL Ph. Les insuffisances rénales aigües post-traumatiques. Revue des Corps de santé.1961,2,2,191

7- BESSIS M. Le choc des grands brûlés et des ensevelis. Paris Med. 1945,35,158-161

8- BESSIS M., UMDENSTOCK R. Etude anatomique et considérations thérapeutiques sur le syndrome de Bywaters-Revue d'Hémat. 1948,3,426-452

9- BING R.J.Etiology of renal failure following crush injuries. Proc. Soc. Experiment.Biol.and Med.1943,53,29

10- BLUEMBLE L.W., WEBSTER G.D., ELKINGTON J.R., Acute tubular necrosis.Arch.of Int.Med,aug.1959,104,180-197

11- BOURRET J.,FRAISSE H., BONNET. Nephropathies et traumatisme J. de Med. de Lyon, 1950,31,73-80

12- BUCHARD P.G., Le syndrome de BYWATERS. Thèse Med.Paris 1956

13- BYWATERS E.G.L. Discussion du traumatisme portant sur d'autres parties que les voies urinaires et agissant sur le rein comprenant le syndrôme d'écrasement. Proc.Roy.Soc.Med.II nov.1941

14- BYWATERS et BEALL O.Crush injuries with impairment of renal function Brit.Med.J. 1941,1, 427-432

15- BYWATERS et DIBBLE J.H.The renal lesion in traumatic anuria The J.of Path.and Bact.1942,54, 111-121

16- BYWATERS E.G.L. Les blessures par écrasement. Brit.Med.J.1941,2

17- BYWATERS E.G.L. Compression des membres dans le désastre du métro.Lancet 1943, 373

18- BYWATERS E.G.L. Ischemic muscle necrosis,J.A.M.A.1944, 124, 1103-1109

19- BYWATERS,DELORY,REMINGTON,SMILES Myohemoglobin in the urine of air raid casualties with crushing injuries Bioch.J.1941, 35, 1164-1168

20- BYWATERS et JOEKES A.M. The artificial kidney. Its clinical application in the treatment of traumatic anuria Proc. Roy.Soc.Med. 1948,41,7,420

21- CATLOW C.E. Insuffisance rénale d'origine traumatique J. of Urology 1955,73,6,913-920

22- CORCORAN A.C.,PAGE T.H. Crush syndrome; post-traumatic anuria J.A.MA, 1947,134, 436-441

23- DARBY,SORENSEN,O'BRIEN,TESCHAN - Efficient heparin essay for monitoring regional heparinization and hemodialysis. The J.England J.of Med.1960,262,655-657

24- DEROT M, BERNIER J.J, LEGRAIN M et PIGNARD P - Traitement de l'insuffisance rénale aigüe-XXVIIIè Congrés Français de Médecine. Bruxelles.Imp.Ch.Lorié ed.1951

25- DEROT M,LEGRAIN M. L'insuffisance rénale aigüe. Etude critique de l'épuration extra-rénale- Ann.de Med1953, 54-581

26- DEORT M.,FUNCK-BRENTANO J.L, LEGRAIN M.,JOSSO F., et PRUNIER P Rein des états de choc. Traitement de la période de choc. Compte-rendu du 1er Congrès Intern. de Néphrologie p.312-337

27- DORMONT J. Le rein artificiel. Etudes expérimentales et cliniques Thèse Páris 1958

28- ERLANSON P, LINDHOLM T, LINDQVIST B, and SWENSON A. Artificial respiration in severe renal failure with pulmonary insufficiency-Acta Med. Scand.1960,166,2, 81-96

29- HALPERT J. Contribution à l'étude des problème thérapeutiques posés par l'insuffisance rénale aigüe post-traumatique Thèse Paris 1960

30- HAMBURGER J. Le retentissement humoral de l'insuffisance rénale aigüe Rapport au XXVIII Congrés Français de Med. Bruxelles 1951

31- HAMBURGER J. Les accidents rénaux post-opératoires. Analyse de 200 observations-Mem. de l'Acad.de Chir.14/1/1959, t. 85, p.41

32- HAMBURGER J et MATHE G. Métabolisme de l'eau-Ivol. Paris 1952 Ed.Med.Flammarion

33- HAMBURGER J, MATHE G, GROSNIER J. La perfusion intestinale dans le traitement de l'insuffisance rénale. Bull. et Mem.Soc.Med.Hôp. de Paris, 1950,66,1716

34- HAMBURGER J et RICHET G. Enseignements tirés de la pratique du rein artificiel pour l'étude des désordres électrolytiques de l'urémie aigüe. Rev.Franç. d'Etudes Clin. et Biol. 1956, 1,39

35- HAMBURGER J et RICHET G. Sur un phénomène de libération d'eau endogène observé notamment au cours de certaines anuries. Bull. et Mem.Soc.Med.Hôpi de Paris 1952,68,368

36- HAMBURGER J, RICHET G, GROSNIER J. Techniques de réanimation médicale et de contrôle de l'équilibre humoral. Ed.Med.Flammarion 1954

37- HAMBURGER J, RICHET G, GROSNIER J, et FUNCK-BRENTANO J.L. Recherches sur le Rein Artificiel. Revue Med. de Liège 1958, 13,74

38- HUGONOT R, Mle DELONS S, MERY J.P, WEISS M, FULGRAND G, RUEFF B et H de MONTERA. Insuffisances rénales post-traumatiques observées après le tremblement de terre d'Agadir dans le Centre de Réanimation médicale de Rabat. Etude clinique et anatomo-pathologique. J.d'Urologie, 1961,67, 1-2,95

39- JACKSON R.C. The Artificial Kidney.Rec.Adv. in Renal Diseases I vol. Pittman and Co, 1960,54-62

40- JACKSON R.C. Le Rein Artificiel et son rôle en cas d'insuffisance rénale d'origine traumatique. Conférence Médicale SHAPE 1961, p. 45-50

41- KEITH N.M, BURCHELL H.B Chirurgical intoxication with Potassium Its occurence in severe renal insufficiency Ann. J.of Med.Sc. 1949, 1,217

42- KOLFF W.J. Le Rein Artificiel : un dialyseur à grande surface Presse Med. 1944, 52,103

43- LEGRAIN M Nephrites aigües anuriques. Thèse Med. Paris DOIN Ed. 1951

44- LEIGH, BERGER, GRAHAM A typical lower nephron nephrosis U.S.A.F. Med.Journ.1955, 733

45- LUCKE B. Lower nephron nephrosis. The renal lesion of the crush syndrom of burns,transfusion and other conditions affecting the lower segment of the nephron. Mil.Surgeon, 1946, 99, 371

46- MALLORY T.B. Hemoglobinuric nephrosis in traumatic shock. Am.J.Clin.Path. 1947, 17,427

47- MERONEY W.H. and HERNDORN R.F. The management of acute renal insufficiency J.A.M.A. 1954, 155, 877

48- MERRIL J.P. The Artificial Kidney.New England J. Med.1952,246,17

49- MERRIL J.P. The treatment of renal failure. New-York, Grane and Stratton 1955

50- MERRIL J.P. and LEVINE H.D. Clinical reocgnition and treatment of acute potassium intoxication. Ann.Int. Med 1950, 33, 797

51- MERRIL J.P. Treatment of acute renal failure by the artificial kidney. Comptes rendus du 1er Congrés International de Néphrologie 346-352

52- MIROUZE J. Les néphropathies par ensevelissement de la catastrophe d'Agadir. Presse Med. 1960, 68, 721-724

53- MOON V.H. Acute tubular nephrosis, a complication of shock Ann. Int. Med.1953, 39, 51-60

54- PERVES L'anurie traumatique (syndrôme de Bywaters) Enc.Med. Chir. Urgences 1944, 2400 8 D

55- RAMBERT P L'anurie du syndrôme de Bywaters. Enc. Med. Chir. Rein.18018

56- REUBI F. Pathogénie de l'insuffisance rénale aigüe. Causes infectieuses, toxiques, circulatoires, transfusionnelles et traumatiques. A.Clin.Belg.1951,6,4, 281-344

57- RICHET G. Les perturbations de l'équilibre anionique au cours de l'urémie aigüe et leurs conséquences cliniques. Leur traitement par le rein artificiel.Symp.CIBA 5,162,1957

58- RICHET G. Le Rein Artificiel. Revue de l'Ass.Publ.1955,6,15

59- RICHET G. Introduction à une étude des anuries post-traumatiques observées après la catastrophe d'Agadir. J.d'Urologie 1960, 66,631-635

60- RICHET G, CROSNIER J et MASSON M. Traitement de l'insuffisance rénale par le rein artificiel (à propos de 50 cas) Bull. et Mem.Soc.Med.Hôp. de Paris 1955, 71,848

61- RICHET G, CROSNIER J et MATHE G. The treatment of anuria Postgraduate Med. J.1954, 30, 467-475-493

62- ROLISON Acute tubular necrosis. The Practitionner 1953,236

63- ROUSSILLON G.H. 40 cas d'anuries survenues chez des traumatisés de guerre. The. Med.Paris 1959

64- SCHWARTZ Lower nephron Nephrosis.J.Amer.Ostéopathic.Ass.6,1955

65- SOULIER J.P, RICHET G, WEISS M Surveillance de la coagulation au cours de la séance de rein artificiel. Intérêt de l'index de protamine. Revue Med. de Liège 1958-13

66- STRAUSS M.B. Acute renal insufficiency due to lower nephron nephrosis. New England J. of.Med.1948, 239,693

67- TESCHAN P.E. and al. Post-traumatic renal insufficiency in military casualties. Clinical characteristics. Am.J. of Med.1955, 18,172-186

68- TESCHAN P.E. and MASON A.D. Mechanism of renal lesions induced by shock. Hemodynamic DataC.R. du 1er Congrés Int. de Nephr. 1960, 303-311

69- TZANCK A, DEROT M, MILLIEZ P. Traitement des néphrites aigües anuriques par les méthodes d'épuration extra-rénale. Paris, Masson ed.1952

70- VAN SLYKE D.D. The effects of shock on the kidney. Ann. of Int. Med.1948, 26, 1158-1167

71- VASSALI P et RICHET G. Necrose corticale et insuffisance rénale aigüe des états de choc. Comptes-rendus du 1er Congrés Intern. de Néphrologie 1960, 236-302

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-9[illegible]